

Contribution à l'Etude Clinique et au Traitement Chirurgical des Pancréatites chroniques

A PROPOS DE 16 OBSERVATIONS

(TRAVAIL DU SERVICE DU MEDECIN COMMANDANT
PORTAL, PROFESSEUR AGREGÉ A L'HOPITAL
DU VAL DE GRACE

THESE

présentée à la

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 30 juin 1961

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Claude RICHART

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

Né le 19 Juillet 1935, à LILLE (Nord)



Imprimerie Générale Lyonnaise
32, Cours Gambetta - LYON

1961

**CONTRIBUTION A L'ETUDE CLINIQUE ET AU
TRAITEMENT CHIRURGICAL
DES PANCREATITES CHRONIQUES**

A PROPOS DE 16 OBSERVATIONS

Contribution à l'Etude Clinique et au Traitement Chirurgical des Pancréatites chroniques

A PROPOS DE 16 OBSERVATIONS

(TRAVAIL DU SERVICE DU MEDECIN COMMANDANT
PORTAL, PROFESSEUR AGREGÉ A L'HOPITAL
DU VAL DE GRACE

THESE

présentée à la

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 30 juin 1961

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Claude RICHART

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

Né le 19 Juillet 1935, à LILLE (Nord)



Imprimerie Générale Lyonnaise
32, Cours Gambetta - LYON

1961

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. J. LEPINE
 Doyen M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut
 Assesseur M. LEVRAT

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND,
MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

PROFESSEURS

Physiologie	MM. HERMANN
Clinique Urologique	CIBERT
Physique Biologique, (détaché à Beyrouth)	PONTHUS
Clinique Neuro-Psychiatrique et Hygiène mentale	DECHAUME
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie	CHAMBON
Clinique Chirurgicale B	WERTHEIMER
Clinique Médicale B	PAUPERT-RAVAULT
Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT
Clinique Médicale C	CROIZAT
Chimie biologique et médicale	ENSELME
Clinique Chirurgicale A	MALLET-GUY
Clinique chirurgie orthopédique et de chirurgie infantile	GUILLEMINET
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL
Clinique gynécologique	POLLOSSON
Clinique obstétricale	PIGEAUD
Médecine du Travail	BOURRET
Clinique Médicale A	LEVRAT
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER
Clinique stomatologique	DUCLUS
Clinique médicale infantile et hygiène du 1er âge	BERNHEIM
Biologie médicale et pharmacodynamie	JOURDAN
Botanique et Cryptogamie	NETIEN
Clinique Chirurgicale C	BERTRAND
Chimie analytique pharmaceutique	BADINAND
Pharmacie chimique et pharmacologie	DREVON
Médecine légale et Déontologie	ROCHE
Parasitologie et Pathologie exotique	COUDERT
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie et d'Audio-Pho- nologie	MOUNIER-KUHN
Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE
Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie et Aller- gologie	THIERS
Clinique de pneumo-phthisiologie	BRUN
Clinique traumatologique des membres	CREYSSEL Jean
Cancérologie	DARGENT
Anatomie pathologique	GUICHARD
Pathologie générale et expérimentale	GIRARD Paul
Anatomie	LATARJET
Pathologie chirurgicale	PEYCELON
Thérapeutique	GIRARD Marcel
Pathologie médicale	VACHON
Physio-pathologie des voies respiratoires	GALY
Histologie	KEHL
Radiologie	PAPILLON
Clinique des Maladies Infectieuses	JEUNE
Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale	GONIN
Bactériologie	MONNET

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine	M. BERGER
Technologie pharmaceutique	DORCHE

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Obstétrique	MM. BANSSILLON
Parasitologie	ROMAN
Bactériologie	BERTOYE
Physiologie	CIER J.-François
Physiologie	CHATONNET
Pharmacie et Pharmacologie	CIER André
Chimie organique et toxicologie	PERROT Louis

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie pathologique	FEROLDI Jacques
Chimie biologique et médicale	CREYSSSEL Roger
Anatomie	DUROUX Emile
Thérapeutique	BRETTE René
Histologie	DUMONT Louis
Hygiène	THIVOLET Jean
Parasitologie	GARIN Jean-Paul
Physique	MORET Robert
Botanique et Cryptogamie	ODDOUX Lucien

AGREGES EN EXERCICE

Neuro-chirurgie	Chargé d'enseignement	MM. LECUIRE Jean
Obstétrique	—	MATHIEU Jacques
Orthopédie	—	MARION Joseph
Propédeutique médicale	—	PONT Maurice
Pathologie médicale	—	VIGNON Georges
Pathologie médicale	—	REVOL Louis
Pathologie chirurgicale	—	JAUBERT
de BEAUJEU		
Propédeutique chirurgicale	—	GUILLEMIN Georges
Obstétrique	—	BURTHIAULT René
Pédiatrie, Puériculture	—	FRANÇOIS René
Médecine générale	—	GUINET Paul
Pathologie chirurgicale	—	SAUTOT Jean
Chirurgie générale	—	MARION Pierre
Chirurgie générale	—	MICHAUD Pierre
Oto-rhino-laryngologie	—	GIGNOUX Marcel
Stomatologie	—	FREIDEL Charles
Médecine générale	—	PLAUCHU Marcel
Médecine générale	—	TRAEGER Jules
Pathologie médicale	Chargé d'enseignement	DEVIC Michel
Médecine légale	—	COLIN Marcel
Neurologie	—	GUYOTAT Jean
Obstétrique	—	DUMONT Martial
Urologie	—	DURAND Louis-Noël
Chirurgie générale	—	de MOURGUES Georg.
Médecine générale	—	DESPIERRES Charles
Chirurgie générale	—	FRANCILLON Jacques
Médecine du Travail	—	TOLOT François
Chirurgie générale	—	SAUBIER Eugène
Dermatologie	—	COLOMB Daniel
Neurologie, Psychiatrie	—	SCHOTT Bernard
Ophthalmologie	—	BONAMOUR Georges

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : Monsieur le Professeur M. GIRARD
 Assesseurs : Monsieur le Professeur Agrégé R. BRETTE
 Monsieur le Professeur Agrégé G. GUILLEMIN
 Monsieur le Professeur Agrégé M. PLAUCHU



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553627_0013

A MES PARENTS

Témoignage de reconnaissance et d'affec-
tion.

A MA FEMME

A MON FRERE

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. GIRARD

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine de Lyon
Chef de service à l'Hôpital de la Croix-Rousse

Qui nous a fait le grand honneur de bien
vouloir accepter la présidence de cette
thèse.

Respectueux hommages.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. BRETTE

*Professeur Agrégé de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. GUILLEMIN

*Professeur Agrégé de Propédeutique Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. PLAUCHU

*Professeur Agrégé de Médecine Générale
Médecin des Hôpitaux*

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT PORTAL

Professeur Agrégé du Val de Grace

C'est à lui que nous devons le sujet de ce travail.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer nos plus vifs remerciements et l'assurance de notre admiration et de notre profond respect.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT DEMARTY

Professeur Agrégé du Val de Grace

Il nous a beaucoup aidé dans la réalisation de ce travail.

En témoignage de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT MAIRE

Professeur Agrégé du Val de Grace

Nous gardons de ses conseils amicaux et bienveillants un souvenir reconnaissant.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL BORON

Professeur Agrégé du Val de Grace

*Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital militaire d'Instruction Desgenettes*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COLONEL PROTAR

Spécialiste des Hôpitaux militaires

Médecin-chef de l'Hôpital militaire d'Instruction Desgenettes

A TOUS NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX DE LYON

A TOUS NOS MAÎTRES DE L'HÔPITAL MILITAIRE
DU VAL DE GRACE

A TOUS MES CAMARADES DE L'ÉCOLE DU SERVICE
DE SANTÉ MILITAIRE

A TOUS MES AMIS

Nous tenons à remercier

MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL BORON

et

MONSIEUR LE MÉDECIN-COLONEL FAVRE

d'avoir bien voulu nous communiquer une
partie des documents nécessaires à la réalisation de ce travail.

L'EVOLUTION DES IDEES EN MATIERE DE PANCREATITE CHRONIQUE

Avant d'envisager une étude sur les pancréatites chroniques, il convient de faire le point sur le problème actuel de diagnostic de cette affection.

Toutes les publications parues sur ce sujet depuis 15 ans sont si divergentes que l'on peut se demander si, d'un ouvrage à l'autre il s'agit de la même affection.

En 1939, cette question était très peu connue. Les seuls travaux existants étaient ceux d'Opie et ceux de Mallet-Guy et Vachon. Ces derniers s'étaient efforcés de séparer les pancréatites aiguës des pancréatites chroniques, et de décrire les différentes formes anatomo-cliniques de celles-ci.

Mais depuis la dernière guerre, le cadre de cette affection s'est considérablement élargi. Pour affirmer la pancréatite chronique Muether et Knight, puis Doubillet et Mulholland se contentent du critère biologique qu'est la simple élévation de l'amylasémie. Mais si l'on examine leurs observations à la lumière des connaissances actuelles, on s'aperçoit qu'un grand nombre de pancréatites n'étaient que de banales affections biliaires. On ne peut prendre en considération leur description de la maladie.

Plus intéressante semble être la conception née aux Etats-Unis il y a quelques années avec les publications de Comfort, Gambill et Baggenstoss. Ces travaux, repris par Cattell et Warren, aboutissent à la description de la « pancréatite chronique récurrente ». Ces auteurs ont en effet remarqué que l'évolution de cette affection se caractérisait par des périodes de crises séparées par des accalmies plus ou moins longues. Ce terme de pancréatite chronique récurrente englobe toutes les formes de cette affection, qu'elles soient aiguës ou chroniques.

Cattell et Warren, admettant que toutes les transitions sont possibles de la pancréatite aiguë hémorragique ou œdémateuse

à la pancréatite chronique sans, puis avec calcifications, ont écrit : « la suite est ininterrompue des pancréatites aiguës œdémateuses ou nécrotiques à la fibrose progressive et aux calcifications ». Mais cette conception uniciste reposait sur des observations incomplètes auxquelles manquaient deux critères importants : la cholangiographie et la pancréatographie. Ces deux examens indispensables ont apporté des modifications considérables à la conception de cette pathologie.

En 1951, Sarles et Guigou, reprenant un nombre important d'observations de pancréatites, constatèrent que celles-ci correspondaient à une même entité anatomo-clinique : la maladie du Sphincter d'Oddi (Mallet-Guy), encore appelée oddite sclérorétractile (Delvalle) ou papillite primitive (Caroli). En réalité il existe, non pas une, mais des pancréatites chroniques. Et c'est une évolution identique qui permet de les classer dans le même chapitre : toutes étant caractérisées par « une sclérose plus ou moins étendue du pancréas ». Une telle définition élimine d'emblée les poussées répétées de pancréatite œdémateuse que l'on observe en particulier au cours de la lithiase biliaire ; la pancréatite n'étant ici qu'un épiphénomène qui disparaît avec l'ablation des calculs.

Nous tenterons, en examinant les différents travaux publiés sur ce sujet de faire ressortir les principaux signes cliniques, biologiques et radiologiques de cette affection et de voir quelles sont les thérapeutiques proposées aux différentes formes de pancréatites.

LA SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

La symptomatologie de la pancréatite chronique est très polymorphe. Cependant certains signes fonctionnels, leur groupement, peuvent permettre à un médecin averti de la soupçonner et de conduire les investigations biologiques et radiologiques pour en obtenir des arguments supplémentaires.

Ce sont essentiellement les douleurs qui motivent la consultation du malade. Malgré d'importants dossiers, le diagnostic n'a souvent pas été envisagé et le pancréas reste méconnu. Quelquefois le syndrome algique fait défaut et c'est alors une complication qui met sur la voie du diagnostic : hémorragies parfois, diabète souvent.

1 — DOULEURS.

C'est le signe clinique le plus important, mais hélas il manque parfois.

Il s'agit d'une douleur intense, débutant rapidement atteignant vite son acmé. Elle est continue et se distingue des douleurs biliaires et intestinales par l'absence de paroxysmes successifs et réguliers. On ne retrouve pas de cause déclenchante, ni d'horaire fixe. Mais il est fréquent de voir débiter cette douleur plus ou moins tôt après un repas, sans que l'on puisse pour autant incriminer la nature du repas déclenchant. Certains malades accusent les graisses de jouer ce rôle déclenchant dans la genèse de la crise. Ce qui semble plus certain est l'aggravation par le repas d'une crise déjà commencée. Ce phénomène est bien connu des malades puisqu'ils restreignent habituellement leur alimentation. De même on a noté le rôle déclenchant des excès alcooliques. Mais là encore rien de systématique puisque certains malades sont calmés par l'ingestion d'alcool. Enfin il faut signaler le rôle très incertain des contrariétés, des émotions, des efforts, facteurs souvent invoqués, mais dont le rôle est difficile à prouver.

La description du type de la douleur est également très subjective et varie d'un malade à l'autre. Ce peut être une tor-

sion, une crampe, ou encore une barre, ou un poids atroce, mais il s'agit rarement d'une brûlure. Par contre l'inhibition respiratoire, si fréquente au cours des douleurs d'origine biliaire, n'a jamais été retrouvée. De même fait toujours défaut la sensation de mort imminente qui accompagne toute algie d'origine cardiaque.

Cette douleur siège habituellement dans la moitié supérieure de l'abdomen, presque toujours dans la région médiane, à l'épigastre et les irradiations vers l'hypochondre droit ou gauche, ou simultanément vers les deux directions sont assez fréquentes. Plus rarement elle déborde dans les régions basi-thoraciques antérieures droite ou gauche. Il est par contre très rare de voir cette douleur naître et persister isolément dans l'hypochondre droit ou gauche. Les irradiations postérieures sont fréquentes. Dans la majorité des cas, on note une irradiation médiane transfixiante vers D 12, associée parfois à une irradiation plus haute, médiane vers la zone interscapulaire. Signalons enfin la possibilité d'irradiations latérales, lombaire droite ou gauche, scapulaire droite ou gauche.

Au total, malgré de fréquentes variations, la douleur la plus caractéristique, quasi pathognomonique est médiane, transfixiante, débordant un peu plus souvent à droite qu'à gauche. Il semble que cette douleur soit influencée par la localisation des lésions : des lésions de la queue entraînant fréquemment des irradiations gauches, des lésions de la tête, des irradiations droites.

La durée de la crise est également un élément important. C'est une douleur longue, persistante qui a permis à de nombreux auteurs (Comfort, Gambill, Cattell, Warrens) de comparer les quelques jours de douleur de la crise pancréatique aux quelques heures du syndrome douloureux de la colique hépatique. Ce caractère est loin d'être constant puisque l'on a pu parler des pseudo coliques hépatiques des pancréatites. Ces douleurs courtes restent rares et font figure d'exception.

L'intensité de la crise, jointe à sa durée font de ces malades, dans les formes graves, des grabataires, cherchant à grand peine une position antalgique susceptible d'améliorer leur souffrance. Il est fréquent de les retrouver recroquevillés, les épaules effacées en avant, les avant-bras repliés sur l'épigastre ; toute flexion entraînant souvent une sédation légère. Mais cette position antalgique n'est pas pathognomonique des douleurs pancréatiques. Elle existe quelquefois dans d'autres affections : ulcus duodénal, lithiase cholédocienne ; il s'agit alors d'un re-

tentissement pancréatique secondaire. Quoiqu'il en soit le décubitus latéral ou dorsal n'améliore pratiquement jamais ces malades.

Les vomissements surviennent quelquefois à l'acmé de la douleur et l'atténuent légèrement, aussi le malade cherchera-t-il à les provoquer.

Mais contrairement à l'ulcère les repas exagèrent généralement le mal, sauf dans quelques cas rares où la prise alimentaire calme une douleur qui prend ainsi un caractère pseudo-ulcéreux exceptionnel.

Devant une douleur aussi intense de nombreuses drogues ont été utilisées. Signalons l'action sédative de l'Aspirine assez particulière des douleurs pancréatiques (Caroli), mais elle est inconstante. Les autres antispasmodiques, la chaleur, les alcalins, le tubage duodénal, peuvent entraîner une certaine amélioration, mais le plus souvent ils ne peuvent attendre la fin spontanée de la crise et ils font appel aux dérivés de l'opium ; dont la morphine et souvent à forte dose, expliquant de véritables toxicomanies chez des malades présentant des crises répétées. Ce fait est surtout très fréquent aux Etats-Unis.

Entre les crises, la cédation est souvent complète et totale, mais il est fréquent d'observer un léger endolorissement, qui, au minimum se traduit par une impression de ballonnement, de plénitude épigastrique. La durée de ces périodes de calme est très variable d'un malade à l'autre, le maximum observé est de 35 ans (Sarles). Dans d'autres cas, les crises se groupent par périodes, mais jamais la périodicité très caractéristique de l'ulcère n'est retrouvée. Parfois c'est un véritable état de mal que l'on observe, avec une douleur continue ou tout au moins quotidienne. Ce type continu, d'horaire post-prandial, pourrait être confondu avec l'ulcère, si l'action antalgique de la prise alimentaire n'y était fréquemment absente.

On constate aisément que tout essai de systématisation est quasi impossible, les transitions étant trop importantes d'un malade à l'autre, et chez un même malade, la périodicité douloureuse étant trop variable.

En résumé, le fait le plus fréquemment observé est la crise de 1 à 3 jours, séparée par plusieurs mois de calme. C'est cette évolution qui a permis aux auteurs Anglo-Saxons de donner à cette affection le nom de pancréatite chronique récurrente.

2 — AMAIGRISSEMENT.

Deuxième grand signe clinique des Pancréatites Chroniques, l'amaigrissement, quoiqu'inconstant est encore plus fréquent que le syndrome douloureux. Mais ce n'est pas lui qui inquiète les malades et les décide à consulter. Son évolution est parallèle aux crises douloureuses ; brutal au moment des douleurs, il est minime et souvent même inexistant en dehors des poussées. C'est l'amaigrissement en dent de scie. Son intensité est proportionnelle à la fréquence des crises et l'on conçoit fort bien une fonte musculaire intense en cas de douleurs très rapprochées, quelquefois quotidiennes.

Sa pathogénie est complexe : déficit d'absorption par insuffisance de sécrétion du pancréas exocrine, perturbations métaboliques dues au diabète, mais surtout limitation volontaire d'ingestion alimentaire chez des malades qui connaissent le rôle aggravant de l'alimentation ou qui attribuent aux repas un rôle déclenchant. C'est donc ce jeûne volontaire, beaucoup plus que les autres facteurs qui est la cause la plus importante de cet amaigrissement.

3 — TROUBLES DIGESTIFS.

Sont représentés essentiellement par deux types de Phénomènes.

1. - *Troubles dyspeptiques très fréquents*, mais non caractéristiques. Ils sont en général permanents avec exacerbation au moment des poussées. Nausées, vomissements, sont les plus fréquemment observés, inappétence, voire même anorexie ne sont pas rares. Signalons la possibilité d'anorexie élective pour les graisses. Enfin les ballonnements épigastriques avec flatulence, aérophagie, éructations, sont à la fois banaux et fréquents. Ce ballonnement a ceci de particulier qu'il peut persister en dehors des poussées (Camfort).

2 - *Troubles intestinaux* : sont représentés essentiellement par la stéatorrhée, rarement stéatorrhée macroscopique avec selles volumineuses ; elle peut n'apparaître que pendant les crises (Cattel, Warren).

La plus fréquente est la Stéatorrhée microscopique décelée par des examens biologiques ; le plus souvent le transit intestinal est d'apparence normale.

Quelquefois la diarrhée, la constipation furent observées.

4 — L'ICTERE.

Tout ce que nous savons sur le mécanisme des ictères par

rétention au cours des Pancréatites Chroniques, est dû à deux auteurs français : Mallet-Guy et Caroli.

Dragstedt en 1934 avait fait d'une affection de la papille, le lien vraisemblable entre maladie biliaire et pancréatite : mais il ne pût jamais le mettre en évidence. Ce fut Mallet-Guy qui mit en valeur le rôle de la papille dans la genèse de ces ictères et résuma le résultat de ses travaux chirurgicaux sous le nom de « Maladie du Sphincter d'Oddi » ; C'est ce qui explique l'attitude de Doubillet et Mulholland qui pratiquent systématiquement l'excision de la papille dans les pancréatites chroniques.

Mais c'est à Caroli que nous devons la connaissance du rôle de la portion rétropancréatique du cholédoque qui peut subir un rétrécissement diffus dans les pancréatites caudales.

De là une distinction schématique en 2 types.

— Type I : Rétrécissement diffus de la partie rétro-pancréatique.

— Type II : Sténose de la papille.

Quoiqu'il en soit, l'ictère est assez fréquent (40 % des Pancréatites Chroniques pour Sarles). Dans les pancréatites calcifiantes il joue un rôle assez effacé. Il s'agit souvent d'un ictère incomplet, fugace, apyrétique quelquefois réduit à une simple hypercoloration des urines et un léger subictère conjonctival. Cet ictère est parallèle à la douleur et lui survit de quelques jours. Il apparaît avec elle ; ou parfois après elle ; jamais on ne peut constater de frissons ou de température supérieure à 38°. Le plus souvent il s'agit d'un œdème pancréatique et péripancréatique accompagnant la crise et venant exagérer la compression d'un cholédoque dont le calibre est déjà rétréci par la sclérose diffuse. Ce mécanisme simple explique l'ictère fugace.

On peut donc admettre que sa labilité est un de ses caractères le plus régulier et le plus fréquemment observé. Toute prolongation doit faire craindre une complication.

5 — DIABETE.

Stern (1930) et Suartz (1931) furent les premiers attirés par les troubles de la régulation glycémique secondaires aux pancréatites chroniques.

Ce n'est que ces toutes dernières années que le diabète des pancréatites chroniques a fait l'objet de nombreux travaux.

Citons ceux de Camfort (1946), Mainion (1946) et Vachon dans la Thèse de Schaaban (1960).

Ce diabète doit être recherché systématiquement pour être décelé, car bien souvent il ne se manifeste que par des anomalies de la courbe d'hyperglycémie provoquée.

Il s'agit d'un diabète présentant des caractéristiques assez particulières.

Il est progressif, paraissant souvent tardif. En fait il est beaucoup plus précoce et cette erreur est due à une insuffisance d'exploration. Il ne se révèle pendant longtemps que par la flèche trop haute et l'aire trop vaste de la courbe d'hyperglycémie provoquée. Pendant toute cette période la glycémie à jeun n'est pas perturbée et la glycosurie est absente.

Dans un deuxième stade, la glycémie à jeun s'élève progressivement jusqu'à 1,50 gr, sans glycosurie manifeste.

Le dernier stade est marqué par l'apparition d'une glycosurie d'abord intermittente puis permanente.

Ce diabète ne devient jamais grave même après une très longue évolution. Il est totalement différent du diabète acidosique, jamais de glycémie supérieure à 2,50 gr, ni de glycosurie supérieure à 20 gr. Il ne se complique d'acido-cétose que lorsqu'un état infectieux intercurrent se surajoute à la pancréatite.

Il s'agit donc d'un diabète qui ne se dépiste le plus souvent que par une recherche biologique systématique car il n'a que très rarement une expression clinique.

Il est intermittent, parfois, instable souvent. Il s'accroît lors des poussées douloureuses pour regresser avec la disparition des épisodes aigus.

Tous ces caractères cliniques ne sont pas pour nous surprendre puisqu'ils sont fonction des lésions de la glande et des poussées évolutives. Expérimentalement il faut détruire les 9/10^e de la glande pour voir s'installer un diabète ; les lésions de pancréatite ne parviennent pas tout de suite à une telle destruction. C'est l'extension des lésions qui le fait apparaître et l'amplifie lentement.

Les fluctuations du diabète sont donc parallèles à celles des lésions évoluant par crises.

Enfin ce diabète est souvent accompagné d'un syndrome douloureux épigastrique et la seule coexistence de ces deux syndromes doit faire soupçonner l'existence de lésions extensives du pancréas.

6 — SIGNES GÉNÉRAUX.

Ils sont très peu marqués et n'ont aucun caractère de spécificité.

L'Asthénie est fréquente, mais elle est parallèle à l'amaigrissement.

Le fébricule à 38° peut se voir pendant les crises mais il s'agit vraisemblablement d'un phénomène banal accompagnant tout syndrome douloureux.

7 — L'EXAMEN CLINIQUE.

Il est encore plus pauvre et plus décevant. La palpation de l'épigastre entraîne une douleur banale de toute la région.

La manœuvre de Mallet-Guy précise la sensibilité de la région sans pour autant affirmer l'origine pancréatique du syndrome douloureux.

Dans quelques rares cas, la palpation permet la perception d'une tuméfaction de l'épigastre, mais il s'agit le plus souvent d'une complication type kyste, plus qu'un signe clinique habituel.

8 — COMPLICATIONS.

1 - Stéatorrhée. Il s'agit plus d'une évolution que d'une complication.

2 - Diabète. Donne lieu à une remarque identique.

3 - Formations kystiques sont fréquentes.

Souvent pseudo kystes extra pancréatiques causés par des dilatations anévrismales des canaux pancréatiques. Il s'agit le plus souvent d'une découverte de pancréatographie.

Ces cavités peuvent se compliquer d'abcédation ou de dégénérescence, ceci reste une éventualité rare.

1 - Les complications hépatiques, ne sont pas fréquentes. Si la Stéatose histologique après ponction biopsie du foie est fréquente, l'existence d'un gros foie palpable est rare.

5 - Hémorragies digestives, sont fréquentes, et dues le plus souvent à une hypertension dans le territoire de la veine splénique. Ceci met en évidence l'intérêt de la Splénoportographie, car dans de nombreux cas, aucun signe clinique et en particulier l'absence de splénomégalie ne peut mettre en évidence cette hypertension portale.

6 - Tuberculose : (Salovay), a été signalée : c'est plus une complication de la dénutrition qu'une complication de la pancréatite elle-même.

LA SYMPTOMATOLOGIE BIOLOGIQUE

Dans le domaine des maladies chroniques du Pancréas, le problème diagnostique soulève des difficultés énormes, aucun signe clinique n'étant réellement pathognomonique. C'est pourquoi les auteurs ont recherché l'aide des examens biologiques.

Il existe de nombreuses méthodes qui visent à explorer les sécrétions pancréatiques.

Les unes s'intéressent aux sécrétions externes et ont pour bases : soit le dosage des ferments pancréatiques,

soit l'action de ces mêmes ferments sur les produits de la digestion.

Les autres étudient les sécrétions internes. C'est la régulation de la glycémie.

1 - SECRETIONS EXTERNES.

1) *Dosage des ferments pancréatiques.*

a) Dans le sang.

De nombreux auteurs ont étudié la valeur diagnostique de l'amylasémie et de la lipasémie. Mais on a constaté assez rapidement que l'augmentation de ces enzymes était passagère et surtout inconstante et que parfois elle pouvait présenter des taux inférieurs à la normale. On a donc essayé de sensibiliser la méthode par l'injection de produits variés. Mais ces essais furent infructueux et n'apportèrent pas plus de renseignements certains.

Quoiqu'il en soit il est fréquent d'observer une augmentation de l'amylasémie pendant les crises.

De plus cette hyperamylasémie passagère n'est pas spécifique des affectations pancréatiques puisqu'on la rencontre dans les occlusions hautes du grêle, dans les péritonites par perforation, et dans les insuffisances rénales.

De même on a interrogé les phosphatases acides dans les

affections chroniques du pancréas, mais l'inconstance et l'absence de spécificité confèrent à ces examens une valeur très relative.

En fait après une période d'enthousiasme fugace, la majorité des auteurs n'accordent plus une valeur diagnostique certaine aux dosages des ferments pancréatiques sanguins avec ou sans injection de substances dites de sensibilisation.

b) Dans les urines ou dans les selles.

L'Amylasurie a à peu près la même signification que l'amy-lasémie, mais cette réaction est encore moins sensible.

Quant au dosage de la Trypsine et de l'amylase fécales, il ne présente plus qu'un intérêt historique. Il est en effet totalement abandonné en raison des nombreuses causes d'erreur qui lui sont attachées.

c) Dans le Suc Pancréatique prélevé par dosage.

C'est la méthode idéale car la plus logique et la plus satisfaisante. Mais en pratique il existe un très grand nombre de causes d'erreur que l'on a cherché à éliminer en multipliant les techniques.

Chiray et Bolgert : après avoir pratiqué deux épreuves de Meltzer-Lyon, injectent 80 U. de Secrétine et prélèvent le suc duodénal toutes les 5' pendant 25'. Ils recherchent l'activité lipasique et l'activité trypsinique moyenne et ajoutent un coefficient de correction.

Mais deux critiques s'opposent à cette méthode :

— La secrétine est illogique et elle peut être de mauvaise qualité.

Déniolle et Dubois calculent le produit de l'activité lipasique après injection de secrétine par la quantité de suc recueilli.

Les Anglo-Saxons, selon la technique d'Agreen et Lagerlöf, utilisent une sonde à double courant qui permet l'élimination des produits de la sécrétion gastrique et salivaire. Ils pratiquent une injection de secrétine, puis calculent le volume par kg. de poids ainsi que la concentration maxima de Bicarbonates et d'Amylase. La Trypsine et la lipase sont le plus souvent négligées. Les résultats sont incontestablement intéressants mais il s'agit d'une technique relativement complexe, qui nécessite une secrétine de parfaite qualité.

Sjœnberg puis Morrison ont proposé deux techniques selon lesquelles la stimulation du pancréas est assurée par l'instillation duodénale d'huile d'olive.

Il existe trop peu de résultats pour que l'on puisse juger de la valeur de cette méthode.

Balzer utilise également une sonde à double courant gastrique et duodénal, et dose la lipase et l'amylase sans pratiquer d'injection de secrétine. Il constate un écoulement continu.

Mais aucune observation anatomo clinique ne permet un jugement objectif.

Il fut démontré expérimentalement que l'excitation mécanique du duodénum par une sonde et du sérum physiologique entraîne une sécrétion pancréatique riche en enzymes. Par contre l'adjonction de secrétine augmente la quantité de suc sécrété, mais diminue l'activité enzymatique par effet de dilution. Quand on veut mesurer la quantité de suc excrété et le taux de CO₃H Na. qui lui est parallèle, l'adjonction de secrétine est donc logique mais cette méthode perd tout son intérêt et devient une cause d'erreur dans les épreuves qui mesurent l'activité enzymatique.

C'est pourquoi Sarles utilisa comme test diagnostique le taux maximum de lipase recueillie par sonde sans injection de secrétine.

La technique en est simple : Introduction d'une sonde duodénale de Lévine, chez un malade à jeun depuis 12 heures. L'olive progresse dans le duodénum jusqu'à la partie inférieure de D2. Quand le système est en place, on injecte 10 ml de Cl Na à 9 0/00. On recueille le suc à partir de la 5^e minute. L'activité lipasique du liquide est dosée par la méthode de Bondy sur chaque échantillon de 10 minutes.

Chez les sujets normaux, les valeurs moyennes du taux de lipase duodénale sans injection de secrétine sont suffisamment groupées pour permettre de fixer les limites de valeurs normales.

Au dessous de 25, il existe une insuffisance pancréatique significative.

Au cours des pancréatites chroniques calcifiantes, les taux de lipases sont très abaissés et pratiquement nuls. La valeur de la méthode est donc manifeste mais son utilité est très réduite par le fait qu'une radio de la région pancréatique sans préparation assure un diagnostic plus simple et plus précis.

Au cours des pancréatites chroniques non calcifiantes, les valeurs sont également abaissées mais moins que dans les formes précédentes.

On peut donc admettre (Sarles) : « que les lésions diffuses du pancréas s'accompagnent d'un abaissement significatif du taux maximum de la lipase duodénale recueillie par tubage sans injection de secrétine ».

2) *Etude des effets de la digestion pancréatique.*

Toutes les méthodes très nombreuses ont pour but de mesurer le pouvoir digestif du pancréas. Mais un certain nombre de phénomènes intercurrents viennent compliquer ce problème et lui ôter une grande partie de sa spécificité. Il existe un certain nombre de suppléances fonctionnelles hépato-biliaires et intestinales qui, sans remplacer l'activité pancréatique, masquent en partie les effets du déficit pancréatique que l'on tente de mettre en évidence.

a) Analyses Coprologiques.

La selle graisseuse typique des affections pancréatiques est relativement rare, car le malade exclut de son alimentation les mets trop riches en lipides. Mais il ne faut pourtant pas éliminer d'emblée les renseignements qui sont susceptibles de donner les analyses coprologiques.

Plus intéressant semble être l'examen microscopique, avec recherche des gouttelettes graisseuses, des acides gras, et des fibres musculaires en s'aidant le plus souvent de certaines colorations.

Enfin le dosage des graisses et des lipides peut être d'un certain secours.

b) Méthodes de Bilans.

Ces méthodes s'appuient sur la confrontation chimique des ingesta et des excréta.

Chez les sujets normaux, on constate des coefficients d'absorption proches de l'unité.

Pour les protides, ce coefficient est de 95 %, alors que les graisses sont absorbées dans une proportion de 96 %.

Toute atteinte pancréatique réduit considérablement ces chiffres.

C'est une méthode longue, complexe, comportant de nom-

breuses causes d'erreur ; c'est pourquoi seuls certains centres spécialisés en ont le monopole. L'utilisation d'éléments marqués comme l'Iode radioactif a permis à Lavik de redonner à la méthode un regain d'actualité.

c) Transit Lipidique.

On utilise une bouillie barytée contenant une certaine quantité de graisse. On peut suivre sous écran la progression de cette bouillie et recueillir à l'arrivée la selle barytée. La différence de concentration permet de calculer les coefficients d'absorption ou d'utilisation digestive dont les valeurs normales avoisinent 95 %, mais qui sont, par contre, très abaissées dans les affections pancréatiques chroniques.

Cette technique a permis de mettre en relief un détail important : classiquement il était admis que l'insuffisance pancréatique se caractérisait par la prépondérance dans les selles de graisses neutres. En fait il n'en est rien, et bien souvent au contraire le taux de graisses neutres dans les excréments est très faible.

d) Méthode de Trémolière.

Le principe en est simple. Un certain nombre de substances sont absorbées grâce à l'action élective des ferments pancréatiques. Le taux de ces substances dans les urines est donc proportionnel à l'activité diastasique du pancréas.

Trémolières modifia la méthode de Sehli : il n'utilisa plus les capsules de gluten renfermant de l'iodoforme que l'on retrouvait dans les urines en quantité variable, selon l'activité de la Trypsine. Il proposa l'épreuve au lipidiol. Méthode simple qui consistait à administrer 5 capsules d'huile iodée renfermant 1 gr d'Iode au total. Le fonctionnement normal du pancréas se traduit par une élimination urinaire d'environ 50 % de l'iode. Toute insuffisance pancréatique abaisse plus ou moins ce chiffre.

La dernière amélioration de la méthode réside dans l'utilisation de l'Iode 131.

e) Epreuve de West.

C'est une amino-acidémie provoquée consécutive à l'ingestion d'une certaine quantité de gélatine. Ce test mesure l'activité proteolytique du suc pancréatique. Chez les sujets normaux la courbe d'amino-acidémie monte de 2.5 mgr au moins au bout d'une heure. Toute flèche inférieure à 2 mgr est considérée comme pathologique (Vachon).

Ce test reste peu spécifique, peu sensible, ne donnant que 65 % de résultats positifs dans des pancréatites vérifiées chirurgicalement (Vachon).

f) Test d'Althausen.

C'est une hyperglycémie provoquée par l'ingestion d'amidon. Toute déficience pancréatique entraîne une diminution de l'hydrolyse de l'amidon en glucose, et par voie de conséquence une diminution de la flèche d'hyperglycémie.

Il s'agit également d'un test peu spécifique et peu sensible qui sert de test d'appoint quand la clinique oriente vers une atteinte pancréatique vraisemblable.

2 - SECRETIONS INTERNES

C'est essentiellement l'étude du métabolisme glucidique.

L'Hypoglycémie est exceptionnelle et ne peut donc faire figure de méthode diagnostique.

La diminution de la tolérance glucidique est par contre très fréquente ; Maison, Kirchner et Palmer l'ont rencontrée 8 fois sur 9.

Il est donc intéressant de faire systématiquement l'épreuve d'hyperglycémie provoquée. Mais ce test n'est cependant pas constant, et on ne peut donc pas faire reposer sur lui le diagnostic de pancréatite chronique.

Une glycosurie et un diabète sont plus rares.

La majorité des auteurs admettent la nécessité de rechercher systématiquement les perturbations du métabolisme hydrocarboné, tout en reconnaissant que ces perturbations peuvent être inconstantes et n'apparaître qu'à pendant les poussées.

3. - TESTS ACCESSOIRES.

L'élévation du taux de prothrombine peut se voir mais semble avoir une valeur diagnostique très limitée dans les pancréatites chroniques.

De même l'augmentation du fibrinogène est un test qui demande à être confirmé.

Une anémie hypochrome modérée est fréquente avec une inconstante leucocytose.

L'éosinophilie est rare.

La vitesse de sédimentation peut être augmentée pendant les crises.

LA SYMPTOMATOLOGIE RADIOLOGIQUE.

La clinique oriente le médecin vers une affection pancréatique, mais ne permet en aucun cas le diagnostic de certitude. La Biologie, nous l'avons vu, n'est pas suffisante pour affirmer l'origine pancréatique du trouble. Les examens radiographiques permettent-ils de confirmer le diagnostic évoqué par la clinique et la biologie ? C'est ce que nous allons tenter de voir en envisageant les différentes techniques et en examinant leurs possibilités.

1 - LA RECHERCHE DES CALCIFICATIONS DU PANCRÉAS.

Le simple examen radiologique de la région pancréatique, sans préparation, permet dans quelques cas d'affirmer le diagnostic de pancréatite chronique, les calculs étant évidents sur ce simple film.

L'aspect de ces calcifications peut être variable, soit grains fins en « Corymbe », soit opacités microalvéolaires, « en grains de café », siégeant en général dans les canaux plus volumineux, et mettant en évidence le trajet et la topographie du Wirsung. En effet les éléments caractéristiques du diagnostic reposent sur le groupement et la localisation, permettant d'éliminer toute cause d'erreur représentée par des calcifications de l'aorte, et des ganglions calcifiés du pédicule hépatique.

En résumé, la découverte de calcifications permet donc de poser avec certitude le diagnostic de pancréatite chronique.

2 - LES EXAMENS RADIOLOGIQUES :

1 - *Estomac et duodénum.*

Les radiographies gastro-duodénales sont d'une utilité très discutée puisque de nombreux auteurs les méprisent. En fait elles contribuent assez souvent à l'élaboration d'un diagnostic.

1) Les différentes techniques.

a) Examens standard.

Le but de cet examen est de donner un moule du duodé-

num le plus parfait possible. Cet examen bien fait avec une bonne réplétion duodénale est en général suffisant pour dépister parfois une pancréatite chronique. Toutes les positions décrites, debout, couchée, ne visent qu'une chose la bonne réplétion du duodénum. C'est l'avantage de l'oblique antérieure droite, qui objective le mieux le duodénum, et met bien en évidence son bord interne.

b) Duodénographie hypotonique.

Mallet-Guy améliora la technique en provoquant une distension maxima du cadre duodéal, ce qui a pour avantage de faire apparaître ou d'accentuer des images pathologiques.

La pratique en est simple. Mise en place d'une sonde duodénale, injection I.M. d'un antispasmodique type probanthine et instillation in Situ par la sonde de 10 ml. de novocaïne. Vingt minutes après cette injection, on emplit le duodénum avec un produit de contraste ; la radiographie faite dans ces conditions donne un excellent moule du duodénum distendu.

Il faut donc obtenir un moule parfait du duodénum pour réussir un bon examen.

2) Les signes radiologiques.

Selon le siège des lésions pancréatiques, les signes radiologiques gastro-duodénaux, se localisent sur le corps ou sur l'antrum gastrique, sur le bulbe ou le cadre duodéal.

a) Corps de l'estomac.

Les complications éventuelles des pancréatites chroniques que sont les kystes se manifestent surtout par un refoulement vers la gauche ou par un refoulement antéro-postérieur avec une empreinte sur la petite courbure ou sur les faces.

b) Antrum gastrique.

Le refoulement de la grande courbure, ou encore une compression des faces peuvent être le fait de simples pancréatites chroniques non compliquées.

Le plus souvent, les signes radiologiques antro-pyloriques sont d'une interprétation très délicate car il faut au préalable éliminer les nombreuses causes d'erreur.

c) Cadre duodéal.

Le gène supérieur de part sa situation anatomique chevauche le pancréas à l'endroit où les lésions de pancréatite chronique sont les plus fréquentes. Le pancréas en refoulant le bord

concave du duodénum dessine l'image caractéristique qui est l'empreinte arciforme. Si la compression a lieu sur les faces, on assiste à une disparition complète de la région.

Par la fréquence des lésions pancréatiques à ce niveau et par la netteté des images radiologiques, toute modification pathologique de cette région a une très grande valeur diagnostique. Il faut avant tout éliminer les images identiques que peuvent donner à la région les ulcères du bulbe qui s'accompagnent d'une réaction pancréatique.

Les modifications pathologiques des autres portions du duodénum ont été bien étudiées par Gutman. Le signe le plus important est la disparition du relief muqueux du bord interne. C'est le rabotage de la région qui présente ainsi un aspect ligneux, rigide, linéaire. C'est avec l'empreinte arciforme du genu supérieur, la modification la plus fréquente et la plus typique.

D'autres signes duodénaux méritent d'être signalés malgré leur relative rareté.

— C'est la déformation du bulbe qui présente une image pseudo lacunaire ; le siège en est variable, soit médio-bulbaire, soit sur une partie quelconque de ses bords.

— Ce peut être, dans quelques rares cas, une disparition totale du bulbe par compression antéro-postérieure. Cette éventualité, rare, traduit en général un kyste pancréatique.

— Quant à l'élargissement du cadre duodénal, c'est incontestablement un signe important mais qui est source de nombreuses causes d'erreur ; on sait en effet qu'il peut exister à l'état normal chez les obèses et qu'il n'est pas pathognomonique des affections chroniques bénignes du pancréas.

— Il faut enfin citer le classique abaissement de l'angle duodéno-jejunal. S'il est souvent décrit, il n'est pratiquement jamais retrouvé.

2) *L'examen radiologique pré-opératoire des voies biliaires*

La Cholécystographie per os donne des résultats intéressants ; la cholangiographie I.V. met en évidence des images beaucoup plus interprétables.

On utilise de préférence la position classique en O.A.G. qui met en relief le pédicule hépatique et l'isole de la colonne vertébrale.

1) La vésicule.

Il n'est pas rare d'observer une grosse vésicule à évacuation retardée, mais le plus souvent l'aspect morphologique et fonctionnel de la vésicule est normal, c'est pourquoi cette étude doit porter essentiellement sur l'hépatocholédoque.

2) L'hépatocholédoque au cours des scléroses pancréatiques primitives, avec ou sans calcifications.

Les travaux les plus importants en matière de radiologie biliaire au cours des pancréatites sont dus à Caroli.

L'aspect le plus intéressant est celui d'un rétrécissement diffus de tout le cholédoque rétro-pancréatique, terminé par une papille largement ouverte et surmonté par un hépato-cholédoque très dilaté. Mais cet aspect caractéristique est difficile à mettre en évidence sur les cholécystographies per Os et sur les cholangiographies intra-veineuses. L'autre inconvénient de la méthode est de pécher par excès, car il existe quelquefois à l'état normal une différence de calibre entre le cholédoque et l'hépatique.

Ces déformations ne prennent de la valeur que lorsqu'elles sont indiscutables sur des clichés parfaits.

Dans d'autres cas on peut voir des déformations moins caractéristiques :

- soit rétrécissement annulaire en sablier.
- soit compression latérale d'un bord du cholédoque, desinçant une image lacunaire.
- soit encore refoulement en lame de sabre par un kyste.

Dans quelques cas l'hépatocholédoque peut être strictement normal.

Enfin il faut signaler les examens négatifs que l'on rencontre en cas d'ictère ou de subictère.

En résumé ; cholécystographie per os et cholangiographie I.V. n'ont pas la prétention d'affirmer un diagnostic, mais elles représentent un argument de plus en sa faveur. Enfin elles ont l'avantage de donner un diagnostic de localisation.

3) *La stratigraphie axiale avec rétro-pneumo-péritoine.* (Levrat).

Procédé ingénieux qui consiste à isoler le pancréas des organes voisins par un rétro-pneumo-péritoine et à pratiquer des coupes tomographiques sagittales et perpendiculaires à

l'axe du corps. Cette méthode permet de visualiser une augmentation de volume du pancréas et ses adhérences possibles avec les organes voisins. Il s'agit d'un procédé très intéressant mais d'utilisation restreinte : sa complexité et son prix de revient en limitant les indications. Il semble donc logique de réserver cet examen au malade chez lequel l'absence de calcification et d'anomalie radiologique n'a pas permis de diagnostic.

EN CONCLUSION. — Au terme de cette étude clinique, biologique et radiologique sur les pancréatites on est en droit de se demander si celle-ci donne des arguments suffisants pour permettre d'affirmer le diagnostic définitif. Mis à part les quelques cas où des calcifications de l'aire pancréatique permettent le diagnostic de certitude, on est contraint, partout ailleurs, de reconnaître que toutes ces investigations n'ont qu'une valeur relative. Elles orientent le diagnostic et conduisent le malade au chirurgien, car, il faut bien l'avouer, c'est l'intervention qui permet, seule, d'affirmer le diagnostic de certitude. Nous essayerons donc de voir ce que la chirurgie peut donner à ces malades.

LA SPLENOPORTOGRAPHIE TRANSPARIETALE

Technique d'investigation moderne, pratiquement sans danger, la splénoportographie mérite d'être faite systématiquement dans tous les cas de pancréatite chronique. Elle contribue au diagnostic et souvent met en évidence une hypertension portale, totale ou segmentaire, qui serait passée totalement inaperçue.

Dans plus de la moitié des cas, la simple spénomanométrie décèle une hypertension portale : quelquefois importante, cette pression peut atteindre 35 cm d'eau. Le plus souvent les chiffres ne dépassent pas 15 à 20 cm d'eau. Ailleurs la pression est normale : 6 à 10 cm d'eau.

La splénoportographie objective des lésions de l'axe splénoportal dans plus de 60 % des cas. Les aspects en sont variables.

Soit début de compression avec aspect étalé de la jonction veine-splénique, veine-porte.

Soit effilement du tronc spléno-mésaraïque.

Soit rétrécissement de la veine splénique, avec une angulation plus ou moins marquée.

Soit amputation du tronc spléno-mésaraïque.

Soit dilatation de la veine splénique contrastant avec une veine-porte fluette et rétrécie.

Soit des lésions très rares associant circulation collatérale en tête de méduse péri-splénique, sans injection de la veine splénique et du tronc porte.

Toutes ces anomalies traduisent un étranglement veineux plus ou moins important.

La splénoportographie objective cette compression, contribue au diagnostic de pancréatite et influe sur l'attitude thérapeutique, puisque c'est elle qui motive la splénectomie associée à la pancréatectomie.

LA PANCREATOGRAPHIE

Dernière méthode d'exploration chirurgicale du Pancréas, la Pancréatographie permet l'étude complète du canal de Wirsung et de ses collatérales. L. Léger fût le promoteur de la méthode et présenta ses premiers clichés in Vivo à l'Académie de chirurgie en mars 1951.

Deux critiques furent opposées à cette méthode. Elle nécessite dans un premier temps une cœliotomie. Est-ce réellement un contre-temps quand le diagnostic de pancréatite chronique est posé et que l'intervention s'avère indispensable. Dans un deuxième temps sa réalisation impose la sphinctérotomie. En fait cette critique n'est pas retenue quand on connaît les résultats et les possibilités de cette petite intervention dans le drainage du Wirsung, dont l'effet thérapeutique est incontestable.

1 - PANCREATOGRAPHIE TRANSDUODENO-PAPILLAIRE.

La pancréatographie normale objective le wirsung et la majeure partie de ses canaux afférents, mais ne met jamais en évidence les culs de sac canaliculaires.

Dans les pancréatites chroniques, trois aspects sont particulièrement évocateurs (L. Léger).

a) *Image Polymaculaire.*

Opacification d'une partie de la glande en nappe, formée de taches qui laissent entre elles des zones plus claires. Il s'agit d'une dilatation des canalicules, et cet aspect est incontestablement pathologique.

Ces images correspondent à des canalicules distendus, et cette distension est due à une baisse du tonus normal physiologique de ces petits canaux. Dans ces cas le wirsung peut prendre trois aspects différents. Il peut être nettement visible, mais présenter un aspect pathologique. Dans d'autres cas il est invisible. Enfin, la dernière éventualité, il peut être légèrement opacifié. Grâce au drainage que réalise cette technique, on as-

siste à la normalisation des voies pancréatiques, et ceci, parfois d'une façon extrêmement rapide : ces images pouvant, en effet, disparaître en 24 heures. Mais cependant, une pancréatite chronique qui évolue depuis longtemps, peut entraîner une distension irréversible des canaux, et donner ainsi l'impression que le drainage est totalement inefficace.

Cette opacification des îlots acineux qui disparaît après drainage, fut décrite pour la première fois par L. Léger, et confirmée par Doubillet en 1955.

b) *L'aspect rigide et irrégulier d'un wirsung* légèrement dilaté, peut également se voir au cours des pancréatites chroniques. Il s'agit en général d'une dilatation moniliforme : le canal de wirsung dessinant un chapelet d'ectasies ampullaires, séparées par des segments de calibre normal ou rétréci. Des dilatations des fins canicules sont souvent associées à cet aspect moniliforme, et l'opacification de ces fins canaux, qui ne sont pas visibles en temps normal, augmente encore la valeur pathologique de ces images.

c) *La sténose isthmique du wirsung.*

Dans un certain nombre de pancréatites chroniques, le wirsung présente au niveau de l'isthme un rétrécissement assez marqué. Il ne s'agit pas d'un artefact puisqu'une telle image se retrouve sur tous les clichés et que fréquemment, les segments situés au contact de cette sténose se renflent en massue.

Dans quelques cas, ce rétrécissement est si marqué qu'il s'oppose à la progression du produit de contraste : les clichés montrent alors une image d'amputation du segment Corporéo-Caudal.

2 — PANCREATOGRAPHIE PAR TRANCHE DE SECTION.

C'est la pancréatographie que l'on peut pratiquer après pancréatectomie caudale. Cette technique fournit souvent des renseignements très importants. L. Léger a en effet, publié de nombreuses observations où cette méthode a permis le diagnostic.

En cas de sténose isthmique très serrée, l'image d'amputation du segment corporéo-caudal ne permet pas la vérification de cette portion du pancréas. C'est surtout dans ces cas que l'opacification par voie rétrograde acquiert toute sa valeur, en permettant la visualisation du wirsung, et la mise en évidence de ses anomalies.

3 - PANCREATOGRAPHIE PAR PONCTION.

Cette technique décrite pour la première fois par L. Léger en 1949 a été mise au point et réalisée par Acébal en 1954. Il existe au niveau de l'isthme, un point précis où le wirsung formant un coude passe très près du bord supérieur du pancréas.

En cas de dilatation ce canal est pratiquement sous la capsule, ou tout au plus il en est séparé par une très fine couche de parenchyme. L'opacification du wirsung par ponction à ce niveau et injection de produits de contraste, permet de dessiner ce canal et d'en mettre en évidence les anomalies. Cette technique fût surtout utilisée par Mercadier et Hepp qui obtinrent des images très intéressantes.

CATHETERISME DU CANAL DE WIRSUNG

L. Léger a mis au point une technique de cathétérisme du canal de wirsung. Grâce à cette méthode, il est devenu possible d'étudier les sécrétions pancréatiques, tant du point de vue physique (Pression, débit, etc...) que du point de vue chimique.

La technique en est simple : on amène le 2^e duodénum dans un plan sagittal grâce à un décollement duodéno-pancréatique. On pratique une incision de 2 cm. proche du genu inferius et l'on découvre aisément une papille érectile. Un simple tube de polythène permet le cathétérisme du wirsung. Le reflux de bile renseigne immédiatement l'opérateur s'il s'est égaré dans le cholédoque, mais ce défaut est rare. La quantité de diodone injectée permet la mesure de la capacité de distension douloureuse du canal de wirsung. Elle est de 2 à 3 cc. en général. Quant à la pression dans les voies pancréatiques, elle ne dépasse pas 10 à 12 cm. d'eau en moyenne.

Enfin ce procédé a permis l'examen chimique du suc pancréatique, et les auteurs sont parvenus à une conclusion assez inattendue. L'activité trypsique décroît au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'acte opératoire ; c'est exactement l'inverse pour l'activité lipasique. Froll et Doubillet ont montré que le taux diminuait avec l'amélioration du malade. Ce qui semblerait prouver que l'inflammation entraîne la transformation du pré-ferment en trypsine active. Le cathétérisme exerce une action favorable en réduisant les phénomènes inflammatoires, et par ce mécanisme entraîne une diminution du pourcentage de cette trypsine active.

De plus ce simple geste a permis de reproduire le syndrome douloureux typique des pancréatites chroniques ; l'injection d'une petite quantité de liquide déclenche la classique douleur de l'épigastre avec l'irradiation postérieure transfixiante. La quantité de liquide nécessaire pour faire naître cette douleur fournit des renseignements intéressants sur le degré de dilatation du wirsung.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES PANCREATITES CHRONIQUES

La Pancréatite chronique confiée au chirurgien est rarement une affection au début, au stade simplement inflammatoire, mais plus souvent un trouble chronique, assez évolué où les lésions de sclérose sont prédominantes. Ce qui explique que les bases de cette chirurgie ne soient pas physiopathologiques, mais anatomiques.

Que la pancréatite chronique soit ou non calcifiante, il faut en distinguer deux types :

1) *Les formes hypertrophiques*, avec distension canaliculaire, qui admettent pour origine la présence d'un obstacle en aval de la dilatation. Un des buts essentiels de tout traitement est de lever cet obstacle ou de le contourner. Nous savons d'autre part, que dans ces cas les douleurs sont provoquées par la distension canaliculaire. La levée de l'obstacle, en favorisant la déplétion des canaux, entraîne donc la disparition ou tout au moins l'atténuation du syndrome algique.

2) *Les formes scléro-atrophiques*, sans distension canaliculaire ne sont pas susceptibles de profiter d'une telle thérapeutique. Les possibilités se résument dans les énervations antalgiques ou, en cas d'échec, dans l'ablation totale ou partielle du pancréas selon l'étendue des lésions.

En pratique c'est la topographie des lésions qui revêt une importance capitale car il existe une dualité à la fois anatomique, symptomatique et thérapeutique entre les pancréatites droites ou céphaliques et les pancréatites gauches ou caudales.

LES PANCREATITES CAUDALES, ont une signification historique puisque Mallet-Guy leur donna leur autonomie et leur attribua une thérapeutique spécifique. Ces formes sont en effet justiciables de deux interventions, soit la résection de la partie malade ou pancréatectomie gauche, soit l'énervation sympathique par la splanchnicectomie. Ces deux thérapeutiques simples ne peu-

vent avoir que des suites simples. Mais ces formes de pancréatite restent malgré tout très rares.

LES PANCREATITES CEPHALIQUES,

Qu'elles soient la conséquence d'une maladie du sphincter d'Oddi, ou d'une atteinte du parenchyme pancréatique, primitive ou secondaire, elles se manifestent par deux types de symptômes : les signes propres, intrinsèquement pancréatiques, et surtout les signes d'emprunt traduisant la stase pancréatique, cholédocienne et veineuse.

LES PANCREATITES DIFFUSES.

Suivent la même destinée que les pancréatites céphaliques, et bénéficient de la même thérapeutique.

Les difficultés des thérapeutiques se traduisent par le grand nombre de méthodes chirurgicales destinées à l'amélioration de cette affection ; leur multiplicité et leur divergence prouvent aisément qu'aucune d'entre elles n'est entièrement satisfaisante.

Quoiqu'il en soit, on distingue essentiellement deux groupes de méthodes :

- les unes à visée physio-pathologique,
- les autres à visée symptomatique.

I — LES MÉTHODES A VISÉE PATHOGÉNIQUE, admettent à priori, que le problème de l'origine des pancréatites chroniques est connue. Selon la physio-pathologie admise, les méthodes diffèrent.

A) Les unes visent à réduire les sécrétions du pancréas.

B) Les autres s'opposent au reflux de la bile dans le canal de Wirsung.

C) Les dernières enfin suppriment l'arc réflexe qui, entraînant des réactions vaso-motrices au niveau du pancréas, se-rait à l'origine de la pancréatite.

A 1) *La gastrectomie*, suivie de gastro-jejunostomie, met le duodénum au repos et agit ainsi sur les sécrétions pancréatiques dans le sens d'une diminution.

2) *La vagotomie*, tend au même but que la gastrectomie, puisque les pneumogastriques contrôlent les sécrétions gastriques et pancréatiques.

L'idéal serait l'association de ces deux méthodes, quand on admet la théorie de l'hypersecrétion dans la genèse des pancréatites chroniques. Jamais elle ne fût utilisée, ni même proposée par les auteurs, qui préfèrent obtenir une suppression chimique des sécrétions grâce aux agents pharmacodynamiques que sont les anticholinergiques.

B) Si l'on admet que les troubles vaso-moteurs sont à l'origine des pancréatites chroniques, la meilleure thérapeutique réside dans une intervention sur le sympathique. Limitée à la splanchnicectomie gauche par Mallet-Guy, la sympathectomie fût étendue aux deux splanchniques, aux chaînes thoraco-abdominales et aux semi-lunaires. Cette méthode qui a surtout une visée antalgique, conserve une valeur certaine si la résection sympathique porte sur les fibres qui intéressent directement la partie malade. Pour obtenir un résultat plus intéressant, Rienhoff et Baker combinent la vagotomie et la splanchnicectomie. Mais cette dernière méthode fût rarement appliquée et il est ainsi impossible de porter un jugement objectif sur sa valeur.

Quoiqu'il en soit, que peut faire une résection nerveuse, aussi étendue, soit-elle, sur des lésions de sclérose constituée et sur les troubles que sont susceptibles d'entraîner de telles lésions. C'est l'objection majeure que l'on oppose à tous ces types d'intervention.

C) De la même façon, ce reproche peut être étendu aux méthodes visant à supprimer le reflux biliaire ; pour de nombreux auteurs, en effet, le reflux de bile dans le canal de wirsung est à l'origine des pancréatites chroniques.

Parmi les méthodes proposées, les unes visent à faire arriver la bile au dessous du point d'abouchement du canal pancréatique. C'est le but des dérivations.

Les autres, admettant une affection congénitale ou acquise du sphincter d'Oddi dans l'origine du reflux de bile dans le wirsung, proposent la section du sphincter d'Oddi ou sphinctérotomie pour empêcher toute récive.

Certes cette technique supprime la pénétration de la bile dans le canal de wirsung ; par contre elle ne peut s'opposer à un reflux duodénal, mais semble plutôt le favoriser.

Cette intervention doit être réservée aux affections organiques et non fonctionnelles du sphincter d'Oddi, et dans ces cas précis, c'est une méthode thérapeutique efficace et qui a fait ses preuves.

II — LES MÉTHODES SYMPTOMATIQUES.

Ces méthodes s'attaquent aux lésions elles-mêmes sans tenir compte d'aucune opinion pathogénique. A la stase gastrique elles opposent la dérivation gastrique, à la stase biliaire, les dérivation internes, et à la stase pancréatique, la déplétion des canaux. Et c'est par l'exérèse localisée qu'elles s'attaquent aux lésions, entraînant par la même occasion la cédation des douleurs et des troubles de voisinage qui en sont la conséquence.

1) *Les méthodes de dérivation.*

a) La gastro-entéroanastomose, est l'intervention qui s'impose quand les lésions pancréatiques s'accompagnent d'un retentissement sur le pylore ou le duodénum, entraînant une sténose importante.

b) Les anastomoses bilio-digestives, répondent aux mêmes indications. Elles sont fréquemment pratiquées dans les pancréatites chroniques céphaliques, où le cholédoque rétro-pancréatique rétréci, est à l'origine d'une rétention biliaire, soit latente, soit extériorisée par une note ictérique plus ou moins nette. Mais quel est l'effet de cette dérivation biliaire ? Est-il pathogénique, ou simplement symptomatique ? Le problème reste entier.

c) De toutes les rétentions, la plus importante demeure la rétention pancréatique. Elle est à l'origine des douleurs, et fait très important, entretient et favorise les processus de sclérose pancréatique. La constatation d'une telle rétention impose l'acte thérapeutique qu'est le *drainage canaliculaire*, méthode simple qui se résume en l'introduction d'un drain dans le canal de wirsung par voie transduodénale et transpapillaire en forçant l'obstacle sphinctérien. Ce drain peut être en gomme, en caoutchouc, ou en matière plastique. Il peut émerger du wirsung par le duodénum (L. Léger), par le cholédoque (Doubillet), ou encore rester dans la lumière du duodénum. Mais quelle que soit sa nature et quelle que soit la technique utilisée, l'action de ce drain disparaît quand on le retire du canal pancréatique.

De même ce drainage perd une grande part de son activité quand une portion importante du wirsung est rétrécie. Ce drain en effet, ne peut pas rétablir un calibre normal. Il laisse peut être en place le foyer de pancréatite chronique, mais permet malgré tout l'évacuation provisoire des canaux distendus.

Tous les auteurs ne partagent pas ce point de vue ; Mercadier en particulier, en souligne les inconvénients majeurs. En

effet, après quelques mois de rémission trompeuse, la pancréatite se manifeste par des complications graves : poussée aigue, hémorragies digestives, recrudescence importante des douleurs, « Tout se passe comme si ce drain se comportait comme un corps étranger particulièrement mal supporté par l'épithélium glandulaire » (Mercadier).

C'est pourquoi certains auteurs préfèrent la dérivation interne définitive entre le wirsung et le tube digestif et pratiquent une *anastomose wirsungo-jéjunale* le plus souvent. Cette méthode a le triple avantage d'assurer la déplétion permanente des canaux pancréatiques, de permettre l'écoulement des ferments dans le tube digestif, et de stabiliser les lésions du parenchyme, essentiellement causées par la stase pancréatique. La conséquence immédiate est une meilleure assimilation alimentaire. Dans les jours qui suivent on assiste à la disparition rapide des douleurs et à la remontée de la courbe pondérale.

Comme toutes les dérivations internes, l'anastomose entre le wirsung et les éléments du tube digestif a subi de nombreuses critiques. Etablir une communication entre un organe sécréteur et le tube digestif septique, entraîne un risque d'infection pour le pancréas et un danger de nécrose ou d'hémorragie pour un organe, non habilité à recevoir des ferments digestifs, et dans lequel s'écoulera le suc pancréatique. Les auteurs ont tourné cette difficulté en préférant le jejunum à l'estomac et en choisissant la dérivation sur anse exclue, à une anastomose directe. Le montage en Y sur anse jéjunale échappe à ces griefs.

En 1947, Cattell fit la première anastomose sur anse jéjunale en Y pour un néoplasme pancréatique. En 1953, il proposa avec Warren, d'étendre les indications de ce montage aux pancréatites chroniques.

En 1954, Merlin K. du Val associa la résection de la partie caudale du pancréas et l'anastomose d'une anse jéjunale exclue à la tranche de section pancréatique. Ainsi naquit la méthode la plus employée actuellement.

Là encore, de nombreuses critiques lui furent opposées. Elle entraîne la disparition de la queue du pancréas, qui est la partie la plus riche en îlots de langerhans et qui reste saine le plus souvent. Elle nécessite une dissection délicate des vaisseaux spléniques et très souvent une splénectomie. Enfin elle favorise l'apparition d'un diabète difficile à équilibrer et accentue les troubles de l'assimilation digestive. Tous ces griefs limitent les indications de cette intervention et certains auteurs,

tel Mercadier, la réservent aux pancréatites chroniques s'accompagnant de splénomégalie avec hypertension portale segmentaire. Dans les autres cas ils pratiquent la wirsungo-jejunosomie latéro-latérale, technique simple qui consiste à anastomoser le wirsung à une anse jejunaie exclue par montage en Y. Elle présente le double avantage de protéger le wirsung du reflux du bol alimentaire et de permettre l'anastomose bilio-digestive quand le cholédoque rétro-pancréatique est trop comprimé par les lésions de la pancréatite céphalique.

2) *Les interventions d'exérèse.*

a) La pancréatectomie gauche fut la première en date. Mise au point par Mallet-Guy, cette intervention lui a donné d'excellents résultats ; qu'elle soit ou non associée à la splénectomie, elle reste une intervention facile, même si elle est poussée assez loin jusqu'au tronc porte. Mais ses indications restent limitées aux pancréatites chroniques caudales, très fréquentes pour Mallet-Guy, beaucoup plus rares pour d'autres auteurs.

Dans les cas de pancréatites chroniques diffuses, on peut se demander (Cattel et Warren), s'il est logique de pratiquer une pancréatectomie gauche, alors que l'expérience a montré que la majorité des lésions siègent dans la partie céphalique. Laisser en place la partie malade du pancréas et enlever la partie la plus saine et la plus active paraît pour le moins abusif. Il faut donc réserver la pancréatectomie gauche aux lésions de la partie caudale du pancréas.

b) La pancréatectomie droite, ou céphalique est donc une intervention logique dans les pancréatites droites, comme dans les pancréatites diffuses, mais elle pose des problèmes techniques particulièrement importants. Le perfectionnement de la technique a montré qu'il s'agissait d'une intervention certes délicate mais présentant des résultats très intéressants.

c) La pancréatectomie totale, semble donc l'intervention logique dans les pancréatites chroniques diffuses. Cette technique est de réalisation plus facile que la duodéno-pancréatectomie céphalique, mais les expériences de Waugh, de Clagette et de Whipple furent très décevantes car elles entraînaient un diabète pancréatoprive particulièrement sévère, très difficile à équilibrer, et des troubles importants de l'assimilation par absence de ferments pancréatiques.

Certes une telle intervention supprime les lésions, la maladie et par voie de conséquence, le syndrome douloureux, mais elle fait de ces malades de véritables infirmes. Ceci est suffisant pour faire rejeter cette méthode et d'en faire une intervention d'extrême recours en cas de complications graves ou d'échec de toutes les autres méthodes thérapeutiques.

LES INDICATIONS OPERATOIRES ET LE CHOIX DE L'INTERVENTION

Quelles que soient les idées pathogéniques admises, la majorité des auteurs choisissent comme thérapeutique chirurgicale l'intervention qui est la plus proche de la topographie des lésions. Une pancréatite chronique diffuse ne sera pas traitée comme une pancréatite localisée, une pancréatite chronique droite ne subira pas le même sort qu'une pancréatite gauche.

1 - PANCRÉATITES CHRONIQUES GAUCHES.

Elles ne posent pas de problèmes particuliers puisqu'elles ne sont justiciables que de 2 interventions possibles : la splanchnicectomie et la pancréatectomie gauche.

Mallet-Guy et Vachon dans leur traité sur les pancréatites chroniques gauches, ont nettement défini leur position « La pancréatectomie gauche est régulièrement et remarquablement efficace dans les lésions de pancréatite strictement gauche », mais « elle est inefficace dans les lésions diffuses maxima à gauche, où la splanchnicectomie gauche est une arme utile ».

Mercadier n'est pas aussi catégorique « Toutes les lésions localisées à la partie caudale du pancréas relèvent de l'excision » ; quand ces lésions restent limitées au parenchyme, la simple ablation de la portion malade est suffisante. Mais si ces lésions débordent le pancréas et s'accompagnent d'une hypertension portale avec spléno-mégalie, il est indispensable d'associer la splénectomie à la pancréatectomie gauche. Mais cet auteur juge nécessaire, dans ces cas de pancréatectomie gauche, d'assurer la perméabilité du canal de wirsung en aval et de vérifier le niveau de pression de passage du sphincter d'oddi ; car le rétrécissement du wirsung dans la partie céphalique du pancréas, ou l'hypertonie du sphincter, empêche l'écoulement normal du suc pancréatique et aboutit à la formation d'une fistule pancréatique par écoulement à contre-courant. Le rétrécissement ou l'obstacle canaliculaire impose la pancréatico-jejunostomie sur anse jejunaie en Y. L'hypertonie du sphincter implique la nécessité d'associer la sphinctérotomie à la pancréa-

nectomie gauche. Mais ces auteurs avouent n'avoir jamais rencontré de pancréatites gauches isolées.

2 - PANCRÉATITES CHRONIQUES DROITES.

Ce sont de loin les formes les plus fréquentes. Il peut s'agir de formes localisées à la tête, ou de pancréatites chroniques diffuses à prédominance droite. Ces formes s'accompagnent pour ainsi dire toujours de cholostase, d'hydropancréatose, et de rétentissement veineux. Elles nécessitent donc l'exploration radiologique peropératoire des voies biliaires, des voies pancréatiques ainsi que l'étude manométrique et radiologique de la rate et de ses vaisseaux par la splénoportographie.

Le problème qui domine dans les pancréatites chroniques droites est celui des rapports anatomiques entre le pancréas, le sphincter d'oddi et le cholédoque rétro-pancréatique.

Deux types de lésions sont fréquentes. La première est une atteinte du sphincter d'oddi réalisant l'oddite scléro-atrophique avec le double retentissement cholédocien et pancréatique. La seconde associe, à un rétrécissement important du canal de wirsung par œdème et sclérose du parenchyme, une déformation identique du segment rétropancréatique du cholédoque.

a) La pancréatite chronique céphalique, secondaire à un obstacle oddien, associe une dilatation des voies biliaires avec cholostase à une dilatation des voies pancréatiques avec hydropancréatose. Une seule intervention possible : la sphinctérotomie, car il est impossible d'admettre qu'une dérivation interne ou externe, ou qu'une intervention nerveuse type vagotomie puisse faire rétrocéder des phénomènes de sclérose organisée et irréversible. La section du sphincter d'oddi est donc l'intervention de choix qui a pratiquement l'accord de tous les auteurs. Mais faut-il limiter la section au simple sphincter d'oddi ou l'étendre au sphincter propre du cholédoque ? La sphinctérotomie est incomplète car elle permet à la musculature du duodénum d'exercer ses contractions intermittentes. Par contre, associée à la section du sphincter propre du cholédoque, cette intervention réalise une véritable mise à plat de la papille, mais, et c'est son inconvénient majeur, elle expose les voies biliaires et le canal de wirsung à un reflux duodénal.

En théorie aucune méthode n'est parfaite. C'est pourquoi Mercadier, à l'aide du tire-papille de Hepp, pratique une section de tout l'anneau fibreux, sans s'étendre sur le tissu sain et suture la muqueuse papillaire à la muqueuse duodénale. Ainsi se « trouve réalisée une sphinctéroplastie, proportionnelle à

l'étendue des lésions, et non astreinte à des impératifs théoriques ».

D'autres auteurs associent à la sphinctérotomie un drainage canaliculaire du pancréas. Mais cette manœuvre n'est pas exempte de critiques. Certains la rejettent en affirmant que ce drain se comporte comme un corps étranger et se trouve à l'origine de phénomènes inflammatoires au niveau de l'épithélium canaliculaire, et cette inflammation chronique aboutit à la longue à un rétrécissement.

En somme, cette pancréatite chronique céphalique secondaire à l'oddite sclérosante est donc justiciable d'une thérapeutique simple. A l'opposé, la pancréatite chronique céphalique avec double rétrécissement du cholédoque et du wirsung nécessite des thérapeutiques chirurgicales complexes et délicates.

b) La pancréatite chronique céphalique avec double rétrécissement cholédocien et pancréatique.

Classiquement le reflux biliaire était considéré comme le facteur pathogénique le plus important dans la genèse des pancréatites. Ce drainage biliaire avait donc une place de choix parmi les méthodes thérapeutiques.

Toutes les méthodes de dérivation ont été tentées.

La première en date fut la dérivation externe par simple cholécystostomie, puis par le drainage cholédocien. De nombreux résultats intéressants ont été signalés, mais d'importantes fistules biliaires externes ont contribué à l'abandon de cette méthode.

Caroli, en France, et de nombreux auteurs aux U.S.A. attribuent à la dérivation biliaire interne une place prépondérante dans le traitement des pancréatites chroniques céphaliques. C'est la cholécysto-jejunostomie termino-terminale sur anse en Y.

Rousselot est loin de partager cet avis, puisque sur cinq cas il a enregistré quatre échecs.

Mercadier juge indispensable l'association : dérivation biliaire et dérivation pancréatique ; la stase pancréatique étant au moins aussi dangereuse que la stase biliaire. Deux méthodes ont été créées dans cette intention. C'est d'abord la Wirsungo-jejunostomie latéro-latérale ; c'est ensuite la pancréatico-jejunostomie termino-terminale après hémipancréatectomie gau-

che. Cette deuxième intervention est réservée aux pancréatites chroniques céphaliques s'accompagnant d'hypertension portale segmentaire.

Quant à la dérivation biliaire simple par cholédoco-jejunostomie sur anse en Y, certains auteurs la réservent aux scléroses pancréatiques s'accompagnant de la seule rétention biliaire.

c) Les pancréatites céphaliques sans retentissement canaliculaire.

Dans ces cas, les dérivations biliaires et pancréatiques sont sans intérêt et il faut recourir aux autres techniques chirurgicales que sont les opérations antalgiques et les exérèses localisées.

1) La splanchnicectomie droite est une thérapeutique valable. En interrompant les troubles vasomoteurs, elle coupe l'arc réflexe douloureux. En fait cette intervention réalise électivement l'énervation sensitive et vaso-motrice de la partie droite du pancréas ; la splanchnicectomie gauche ayant les mêmes effets sur le pancréas gauche. Certains auteurs associent, à la splanchnicectomie droite, la résection du petit splanchnique et de la corne externe du semi-lunaire. Les auteurs japonais Yoshioka et Wakabayashi ont individualisé un « plexus pancréaticus capitalis » constitué par des fibres post-ganglionnaires, provenant pour une part du ganglion semi lunaire droit, d'abord facile, pour l'autre, du ganglion semi lunaire gauche, d'accès moins aisé. Cette méthode aurait donné d'excellents résultats : sur 75 cas, 75 auraient eu un succès remarquable.

2) La duodéno-pancréatectomie céphalique.

Quelles que soient la technique et l'importance de la résection nerveuse, le nombre des succès reste très limité. C'est ce qui justifie la duodéno-pancréatectomie céphalique. On fera donc appel à ce type d'exérèse dans tous les cas d'échecs des autres thérapeutiques, car il s'agit malgré tout d'une intervention délicate et dangereuse dans une région où les rapports vasculaires sont très nombreux. Ces risques expliquent la réticence que soulèvent ses indications. Mais elle donne des résultats remarquables dans les mains expérimentées de Cattell et Warren ou de Hepp et la tendance chirurgicale actuelle lui est de ce fait favorable.

3 - LES PANCRÉATITES CHRONIQUES DIFFUSES.

Ce type de pancréatite pose pratiquement les mêmes pro-

blèmes que les pancréatites céphaliques et sont justiciables des mêmes thérapeutiques. Ceci est vrai pour toutes les pancréatites diffuses, qu'elles soient accompagnées de cholostase et de pancréatostase, consécutives à une lésion oddienne, ou à un rétrécissement juxta-duodénal du cholédoque et du wirsung, ou qu'elles soient dépourvues de tout retentissement canaliculaire.

Dans ce dernier cas l'énervation complète du pancréas gauche est indispensable et la résection préganglionnaire constitue peut être une méthode d'avenir.

Quant à l'exérèse totale du pancréas qui était jusqu'à maintenant la seule thérapeutique susceptible de supprimer les douleurs de ces malades, elle constitue une mutilation trop grave ; c'est la raison qu'invoquent certains auteurs pour la rejeter définitivement. Quoiqu'il en soit, il faut admettre que des malades, morts dans un état de cachexie extrême, auraient pu vraisemblablement en bénéficier.

Le traitement des pancréatites chroniques est donc complexe. Il semble préférable d'éliminer toute idée préconçue et d'adapter à chaque cas la thérapeutique qui semble la plus logique et la plus profitable au malade.

OBSERVATION N° 1

M. J., Raoul. — Hospitalisé dans le service de médecine (Pr. Portal) le 14 octobre 1957 avec le diagnostic de lithiase pancréatique.

Il s'agit d'un malade de 33 ans, dans les antécédents duquel on ne retrouve qu'une amibiase intestinale à rechute, compliquée d'hépatite amibienne.

Histoire de la maladie.

Depuis 4 mois, baisse importante de l'état général avec amaigrissement de 20 kg., associée à une diarrhée. De plus, ce malade aurait présenté des crises douloureuses vésiculaires à répétition, sans fièvre ni ictère. La cholécystographie orale a montré l'existence de calcifications pancréatiques ; par contre il n'existe pas de déficit fonctionnel pancréatique : Amylasémie = 87 U.S. et l'hyperglycémie provoquée est normale. *A l'entrée dans le service.*

On note la poursuite de cet état fonctionnel associant : *anorexie* ; *douleurs* sous chondro-costales droites importantes sans irradiations nettement vésiculaires, calmées par la chaleur et d'une durée de plusieurs heures ; *vomissements* alimentaires et bilieux ; *selles glaireuses*.

L'examen clinique est très pauvre : on ne retrouve qu'un colon sensible et spasmé et un signe de Murphy sans hépatomégalie.

Le laboratoire ne donne aucun renseignement de valeur.

Devant la persistance des douleurs, le malade est confié au chirurgien.

Splénoportographie. (30 oct. 1957).

Tension splénique à 15. Veine splénique d'aspect normal. Les vaisseaux hépatiques ne sont pas visibles.

Intervention. 31 octobre 1957. Pr. Boron.

La région pylorique est rouge, et inflammée, la vésicule est turgescente. La tête du pancréas est rouge, dure, et bourrée de calcifications. Le décollement épiploïque est rendu difficile par les nombreuses adhérences. On tombe sur un pancréas rouge et dur jusqu'à sa partie caudale. On perçoit dans l'ensemble de celui-ci quelques zones qui paraissent molles. On ponctionne à différents endroits, mais à aucun moment on ne met à nu de collection liquidienne. La radiomanométrie biliaire montre que la vésicule se remplit sous une pression de 10 et que la vidange se fait pour un ensemble de 12. Dégagement de la queue du pancréas, splénectomie, et pancréatectomie gauche. Cathétérisme du wirsung par voie descendante mais la présence de calculs durs, disséminés dans le pancréas empêche la progression. Après ablation de ces calculs, pénétration dans le wirsung sur une longueur de 8 cm. et on bute définitivement au niveau de la tête. La pancréatographie montre une dilatation considérable du wirsung à sa partie moyenne. Mise en place d'une pancréatico-jéjunostomie sur anse jéjunale en Y.

Les suites immédiates furent assez troublées puisqu'elles nécessitèrent une réintervention pour aspiration de liquide intra-duodénal. Malgré cela, le malade se remet progressivement et se lève au 26^{ème} jour.

Revu 7 mois après l'intervention, on constate une reprise de poids et la disparition totale des douleurs.

Il s'agit donc d'une pancréatite chronique calcifiante généralisée mais à prédominance céphalique. La pancréatectomie gauche suivie de la pancréatico-jéjunostomie, après désobstruction du *wirsung*, a permis la guérison en assurant le drainage du pancréas.

OBSERVATION N° 2.

M. M... René. — Hospitalisé le 23 novembre 1957, dans le service de médecine (Pr. Portal) avec le diagnostic de « syndrome douloureux épigastrique. » Il s'agit d'un malade de 28 ans, dans les antécédants duquel on ne retrouve qu'une amibiase contractée en Indochine, et compliquée de localisation hépatique.
Histoire de la maladie.

Débute en juin 1957 par l'apparition de douleurs siégeant à la partie gauche de l'épigastre et irradiant le long du rebord costal gauche vers la fosse lombaire gauche. Il s'agit de douleurs à type de torsion, de pesanteur, véritables paroxysmes se greffant sur un fond continu, durant toute la journée. Ceci motive l'hospitalisation à l'hôpital de sa résidence. L'examen clinique montrait une sensibilité de la région épigastrique, sans aucun autre signe ; en particulier absence de symptôme de la région pancréatique.

Un transit gastro-duodénal permettait de suspecter une tumeur de l'antré avec bulbite associés ; le malade fut alors confié au chirurgien.

A l'intervention (31 oct. 1957) : masse importante occupant toute la petite courbure et présentant des zones ramollies d'où la ponction ramène 60 cc. de pus grisâtre. L'estomac, indemne adhère par sa face postérieure au pancréas qui est régulièrement dur et augmenté de volume. Toutes les chaînes ganglionnaires sont envahies ; mais les ganglions, comme l'a montré l'histologie, sont du type purement inflammatoire.

Les suites opératoires sont simples, mais devant la persistance des douleurs, le malade est rapatrié sur la métropole.

A l'entrée dans le service.

On est en présence d'un malade qui continue à souffrir malgré l'intervention. Sur un fond douloureux permanent se greffent des paroxysmes post-prandiaux ; ces derniers débutent 5 à 10 mn. après les repas au niveau de l'épigastre et irradient vers le rebord costal gauche et la pointe de l'omoplate gauche. Par ailleurs, ce malade ne présente ni nausées ni vomissements, ni diarrhée ; par contre asthénie très importante. L'examen clinique est négatif, la présence d'une cicatrice de laparotomie gênant la palpation de l'abdomen.

Les examens complémentaires ne montrent pas d'anomalies manifestes : la V. S., les constantes sanguines et urinaires, les examens de selles, l'hémogramme sont normaux ; mais l'amylasémie est à 132 U. S. Le diagnostic de pancréatite est envisagé et l'exploration biologique est conduite dans ce sens : la cholécystographie orale est normale ; de même que l'hyperglycémie provoquée. Le transit gastro-duodénal montre une petite courbure rétractée, une portion antrale s'imprégnant incomplètement, un bulbe de petites dimensions, et un cadre duodénal légèrement agrandi ; cette ensemble pourrait correspondre à des rétractions par péperviscérite.

Devant la persistance des douleurs, la décision opératoire est prise et le malade est confié au chirurgien.

Splénoportographie.

Tension portale à 13. La veine splénique est bien injectée, mais la portion prévertébrale a une tonalité faible ; ce qui pourrait correspondre à la masse pancréatique découverte à l'intervention. L'hépatographie est normale.

Intervention. Le 30 janvier 1958. (Pr. Boron).

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Nombreuses adhérences, rendant difficile la dissection, mais on parvient cependant à la face postérieure de l'estomac. Le pancréas paraît relativement sain, sauf au niveau de la tête où il existe un noyau dur, que l'on ponctionne sans résultats. La radiomanométrie biliaire montre une mauvaise évacuation par rétrécissement au niveau de l'ampoule. Duodénotomie puis sphinctérotomie ; le cholédoque est facilement cathétérisable mais pas le wirsung. Mise en place d'un drain à la manière de Woelker.

Fermeture du duodénum et de la paroi.

Revu 6 mois après l'intervention ; peu d'amélioration ; persistance d'un syndrome douloureux type solaire, correspondant à une amylasémie à 62 U.

Il s'agit donc d'une pancréatite chronique céphalique, traitée par sphinctérotomie. La persistance des douleurs avec amylasémie élevée affirme la progression des phénomènes évolutifs ; un obstacle plus haut situé en est peut-être la cause.

OBSERVATION N° 3.

M. B... Joseph. — Hospitalisé dans le service de médecine (Pr. Portal) pour des douleurs abdominales. Le 24 novembre 1958.

Il s'agit d'un jeune de 22 ans, sans antécédents notables.

Histoire de la maladie.

Apparition des premières douleurs abdominales, en janvier 1958. Il s'agissait essentiellement d'un météorisme colique évoluant par périodes de 2 à 3 jours.

En juillet 1958, hospitalisation à l'hôpital de Constantine pour recrudescence de ces douleurs avec participation gastrique, d'horaire surtout post-prandial. On porte le diagnostic de dyspepsie fonctionnelle banale chez un aérophage.

En août 1958, réhospitalisation à l'hôpital de Sétif pour troubles semblables ; mêmes conclusions. A noter une V. S. à 35/60.

Le 24 octobre, évacuation d'urgence sur l'hôpital de Constantine car sont apparues des crises douloureuses épigastriques d'une extrême violence, de type crise solaire, avec irradiations postérieures vers les fosses lombaires ; gênant la respiration, exacerbées par toute absorption alimentaire, et non calmées par l'injection d'atropine.

L'apparition de ces crises est capricieuse et elles surviennent en moyenne 1 ou 2 fois par semaine et durent environ 24 heures. L'examen clinique était entièrement négatif mis à part un amaigrissement de plusieurs kg. Le transit gastro-duodénal montrait l'existence de volumineuses concrétions calcaires, de topographie pancréatique et un processus discret d'antro-bulbite et de duodénite. Le malade est rapatrié sur la métropole.

A l'entrée dans le service.

C'est un malade qui ne présente pas de troubles dyspeptiques en dehors des crises douloureuses. L'appétit est normal. Il n'y a pas d'asthénie. Le transit intestinal est normal.

L'examen clinique est entièrement négatif. L'abdomen est souple, non météorisé, non douloureux ; seule apparaît une légère douleur par la pression du creux épigastrique.

Le laboratoire objective : V.S. = 18/25 ; Amylasémie = 67 U.S.

Amylasurie = 1/32ème ; l'hyperglycémie provoquée est normale.

Dans les urines : Alb = 0 ; Suc. = 0 ;

Cholangiographie I.V. ne montre pas de retentissement sur les voies biliaires.

En résumé : Pancréatite calcifiante avec crises douloureuses assez fréquentes et baisse de l'état général (amaigrissement). Il n'y a pas de répercussions sur la régulation du métabolisme glucidique.

L'intervention est décidée et le malade est confié au chirurgien.

Splénoportographie transpariétale. (Pr. BORON).

Tension splénique à 10. Bonne imprégnation de la veine splénique et du réseau intra hépatique. Pas de reflux mésentérique. Absence de déformation, et de calcification visible.

Intervention. 16 janvier 1959. (Pr. BORON).

Laparotomie médiane sus ombilicale. Décollement colo-épiploïque. La face postérieure de l'estomac adhère d'une façon étroite au pancréas qui est rouge et enflammé, et qui présente des signes de pancréatite chronique dans toute sa longueur. Cependant on perçoit 1 ou 2 calcifications au niveau de la queue et des calcifications plus nombreuses au niveau de la tête. Duodénotomie et mise à nu de la papille. Le cathéter ne pénètre que de 1 cm. dans le wirsung où il bute définitivement. La wirsungographie dessine une plaque de diodone à ce niveau. Cathétérisme et graphie du cholédoque qui apparaît normal.

Sphinctérotomie et ablation des 3/4 des calculs par cette voie.

Le wirsung n'est toujours pas cathétérisable. Fermeture du duodénum et de la paroi.

Revu le 31 mars, ce malade ne souffre plus mais à la radio on semble assister à une reconstitution des calculs. En conséquence il est conseillé au malade, s'il souffrait à nouveau, de revenir dans le service ou de consulter dans le service du Pr. LEGER.

Il s'agit d'une pancréatite diffuse à prédominance céphalique. La sphinctérotomie a amélioré ce malade sur le plan fonctionnel mais n'a pas supprimé la maladie qui semble évoluer de nouveau. Le wirsung n'étant pas perméable, il semble qu'une dérivation pancréatique soit la seule intervention susceptible d'enrayer les processus de sclérose évolutive.

OBSERVATION N° 4

M. M... Michel — Hospitalisé dans le service de Médecine le 23 janvier 1959 pour pancréatite chronique calcifiante et retentissement endocrinien.

Il s'agit d'un homme de 40 ans qui a déjà fait de nombreux séjours dans les hôpitaux pour amibiase compliquée d'hépatite et de pleurésie réactionnelle. Fortuitement un examen radiologique a mis en évidence la présence de calcifications pancréatiques.

Histoire actuelle.

Alors qu'il était convalescent de sa pleurésie, apparition le 24 décembre 1958 de douleurs en barre, allant de l'épigastre à l'hypochondre gauche, avec irradiations dorsales, sans atteindre toutefois l'angle costo-lombaire, à type de crampes associées à des brûlures de la fosse iliaque droite, évoluant par crises paroxystiques, sur un fond continu. Depuis cette date le malade souffre en permanence. Ces douleurs sont accompagnées de vomissements, d'anorexie, d'éruptions après chaque tentative d'alimentation, d'une atteinte marquée de l'état général. Ce syndrome est peu accessible aux antispasmodiques, sauf l'atropine à haute dose et les dérivés opiacés.

Cet ensemble motive son hospitalisation à l'hôpital d'Oran le 25 décembre 1958. L'examen clinique pratiqué est pauvre. On note au plus une baisse de l'état général et un amaigrissement de 6 kg en un mois. Mais le bilan biologique met en évidence deux faits importants : une *amylasémie* à 104 U. Somoggi. Une *glycémie* autour de 2 gr. Le malade est mis à l'insuline et le 20 janvier il est rapatrié pour examens complémentaires et thérapeutique.

A l'entrée dans le service.

On est en présence d'un homme en mauvais état général, maigre (51 kg pour 1 m 70).

Cliniquement la manœuvre de Mallet-Guy provoque une douleur marquée.

Le reste de l'examen clinique est négatif..

Les examens complémentaires n'apportent pas de précisions supplémentaires. Amylasémie : 52 U. Somoggi. Glycémie : 1,80 gr.

N.F.S. G.R. : 4.880.000 G.B. : 13.300 P.N. : 62 % P.Eo : 12 %
Lymph. 12 %. Mono : 5 %.

Epreuve des noyaux de Schmitt : Négative.

Le malade est alors confié au chirurgien.

Splénoportographie transpariétale.

Manométrie : 25 cm d'eau. Interruption et défection sur le bord gauche de la colonne vertébrale, à la jonction spléno-mésaraïque, avec petit reflux dans la veine mésentérique inférieure.

Intervention chirurgicale.

Pancréatite chronique lithiasique à prédominance gauche avec hypertension portale à 25.

On part dans l'espoir de faire une pancréatectomie gauche avec anastomose en Y. Le décollement colo-épiploïque est déjà très difficile et dès qu'on accède dans l'arrière cavité des épiploons qui est en partie comblée, on tombe sur des adhérences intimes entre l'estomac et le pancréas. Les vaisseaux gastriques sont très dilatés comme le laissait prévoir la splénoportographie. La rate est grosse, on crève un abcès de la taille d'un œuf, renfermant un pus clair, au niveau de l'épiploon gastro splénique. En allant progressivement et au prix de grandes difficultés, on enlève la rate. Hémostase soignée.

On se propose de faire un drainage du wirsung, mais dès qu'on amorce un décollement entre le foie et le duodénum, les adhérences intimes saignent en nappe et on préfère faire une cholécystostomie.

Fermeture de la paroi.

Pr. BORON.

Examen anatomo-pathologique de la rate montre un aspect de splé-
nite chronique au stade de début.

Les suites opératoires sont simples.

Le malade est amélioré par l'intervention mais les douleurs certes
moins intenses, persistent malgré cela.

Revu au mois d'août en urgence pour péritonite d'origine apendi-
culaire. Appendicectomie (Pr. Demarty). Suites simples.

Le malade quitte enfin le service : son état général est satisfaisant.
Le syndrome douloureux n'apparaît qu'après des repas trop copieux.
Mais persistance d'une diarrhée. La glycémie par contre s'est normalisée.

Il s'agit d'une pancréatite chronique calcifiante localisée à la tête
du pancréas et accompagnée d'une hypertension portale. Le traitement
chirurgical consista en une splénectomie et une cholécystostomie ; la
pancréatectomie gauche associée à une pancréatico-jéjunostomie étant
impossible.

Les résultats immédiats semblent favorables.

OBSERVATION N° 5

M. G., Jean — Hospitalisé dans le service de chirurgie (Pr Demarty)
le 5 février 1959 pour un syndrome douloureux évoquant une pancréatite
chronique. Ce malade vient de l'Hôpital de Lorient où une splanchi-
nectomie gauche a été pratiquée en janvier 1959. Aux dires du malade,
l'intervention n'a pas modifié le tableau subjectif.

A l'entrée dans le service.

L'examen clinique est pratiquement négatif en dehors d'une dou-
leur spontanée et provoquée de l'hypochondre gauche au point de
Mallet-Guy évoquant la pancréatite chronique.

L'exploration biologique n'apporte pas de précisions supplémen-
taires bien évidentes.

Sang : Urée : 0,18 gr ; Glucose : 0,93 gr. ; Cholestérol : 1,50 gr. ;
Protides : 74 gr (serine : 40 gr ; Glob. : 34 gr) Amylasémie provo-
quée : 1) : 82 Un. Somoggi. 2) : 95 U.S. 3) : 76 U. S. 4) : 80 U. S.

Hyperglycémie provoquée : 1) : 0,87 gr 0/00 2) 1,18 gr 0/00 3) : 1,19
gr 0/00 4) : 0,81 gr 0/00 5) : 0,91 gr 0/00.

Réserve alcaline : 46 vol.

Urines : Alb. = 0 ; Sucre = 0 ; Amylasurie = 1/128°

Epreuve au sulfate de zinc : Absence de résidu cristallin dans
l'urine traitée au S04 Zn. et dans l'urine témoin.

Radio pulmonaire : T.P.N.

Radio sans préparation de l'aire pancréatique (le 9 février) Absence
de calcifications.

Cholangiographie : (16 février) Replétion normale de la vésicule
qui ne contient pas dans son aire d'images lithiasiques.

Volume légèrement augmenté par rapport à la moyenne. Discrète
hypotonie. Chasse vésiculaire normale après repas d'épreuve. Le cholé-
doque est visible sur tous les clichés, en tout ou en partie, de forme
et de calibre normaux. (Dr. Barres).

Splénoportographie transpariétale (17 février).

Pression splénique à peine augmentée à 15. Rate de volume normal, veine splénique bien injectée, régulière, courte sans sinuosités. Reflux dans la petite mésentérique sur 4 cm environ. En regard de L2 la densité du tronc vasculaire est moins grande mais cela peut être dû à la compression par la colonne ou à la dilution du produit de contraste par le courant de la grande mésentérique. Ensuite l'image du tronc porte et de ses ramifications intra hépatiques est normale.

En conclusion : Il est possible qu'il existe une gêne à la circulation porte au niveau du corps pancréatique (pression légèrement augmentée densité diminuée, léger reflux mésentérique), mais l'image n'est pas assez précise pour emporter la conviction. (Pr. Demarty).

Graphies de l'estomac.

Transit œsophagien sans anomalies. Estomac vide à jeun, orthotonique et orthokinétique, sans anomalies de la plage ni des courbures. L'évacuation commence et se poursuit dans les délais physiologiques et imprègne un bulbe homogène mais présentant une image d'empreinte d'origine extrinsèque sur sa grande courbure. (Vésicule?)

En conclusion : Transit gastro duodénal et cadre duodénal sans anomalie.

Intervention chirurgicale (21 février).

Laparotomie médiane sus et para ombilicale. Effondrement du petit épiploon et décollement colo-épiploïque. Le pancréas apparaît normal, mais il existe quelques ganglions au niveau de son bord supérieur. L'un est prélevé pour examen anatomo-pathologique. La rate est de volume normal, non adhérente. Les voies biliaires extra hépatiques apparaissent normales. On pratique une duodénotomie et un cathétérisme du wirsung avec injection de 2 cc de diodone ; le wirsung apparaît strictement normal.

On se borne à pratiquer une sphinctérotomie.

Fermeture en 2 plans du duodénum. Fermeture de la laparotomie.
(Pr. Agr. DEMARTY).

Suites opératoires simples. L'examen anatomo-pathologique du ganglion a montré une inflammation subaigüe banale.

Le 11 mars, le malade quitte le service.

Il n'a hélas jamais été revu.

Il s'agit donc d'une pancréatite chronique par maladie du sphincter d'Oddi. La Sphinctérotomie en levant l'obstacle a permis la disparition de troubles fonctionnels et l'arrêt des processus évolutifs.

OBSERVATION N° 6

M. L., Jean — Hospitalisé dans le service de Médecine (Pr. Portal) le 18 février 1959 pour un syndrome douloureux épigastrique.

Il s'agit d'un malade de 28 ans, célibataire, dans les antécédents duquel on ne retrouve qu'une appendicite à 8 ans et une blessure de la région vertébrale à 26 ans, sans séquelles.

Histoire actuelle.

Débute en mai 1958 par des troubles digestifs à type de crampes et de brûlures, siégeant à l'épigastre, sans irradiation, survenant avec régularité 3/4 d'heure après le repas, et calmés par le decubitus ventral et la prise alimentaire. De juin à août période de calme, sans douleur mais le malade présente une hépatite virale sans séquelles et

un syndrome dysentérique avec amibes dans les selles. En septembre, nouvelle poussée douloureuse à localisation sus-ombilicale, entraînant l'hospitalisation à l'hôpital de Douala ; le régime et les antispasmodiques entraînent la cédation des douleurs et le malade quitte l'hôpital en décembre 1958. En janvier 1959, après une courte période d'accalmie pendant laquelle l'état général était bon, reprise d'un nouvel épisode douloureux, associé à un état nauséux. Devant la persistance de ces troubles, le malade est rapatrié sur la métropole.

A l'entrée dans le service

On est en présence d'un malade en bon état général apparent, ne présentant aucun signe fonctionnel mise à part une anorexie tenace. L'examen clinique est assez pauvre ; on retrouve : une langue saburrale, une corde colique gauche sans trouble du transit digestif, une hépatomégalie ferme sans splénomégalie. La palpation met en évidence : une sensibilité nette de tout l'hypochondre droit, et un point douloureux au-dessus et à droite de l'ombilic ; le reste de l'examen clinique est négatif, en particulier absence de signe de Mallet-Guy.

Le 4 avril 1959, survient un épisode douloureux de l'hypochondre droit accompagné d'un clocher thermique à 38°5, de frissons, de sueurs, de nausées. On s'oriente vers une histoire de cholécystite chronique et c'est avec ce diagnostic que le malade est confié au chirurgien.

Intervention : 18 avril (Dr Hantz).

Laparatomie médiane sus-ombilicale. L'estomac est sain, sauf au niveau de la région antro-pylorique où persiste une réaction inflammatoire. La face postérieure est saine. Mais le pancréas est nettement pathologique car il présente de gros nodules au niveau de l'isthme, signant la pancréatite chronique. La radio-manométrie biliaire par ponction vésiculaire à l'aiguille de Roux, montre des passages à 17 cm. d'eau, mais le débit reste faible. La radiographie objective le rétrécissement du bas cholédoque rétro-pancréatique ; mais la voie biliaire principale n'est pratiquement pas dilatée. On pratique une duodénotomie et un cathétérisme du wirsung ; la wirsungographie montre un canal régulier et non dilaté. Mais le cathétérisme du cholédoque est difficile prouvant un rétrécissement du sphincter propre. On décide de pratiquer une sphinctérotomie qui entraîne l'issue d'un flot de bile sous pression. Cholécystectomie, fermeture du duodénum, et suture pariétale.

Les suites opératoires furent simples.

Revu 5 mois après l'intervention, ce malade était en bon état général et signalait la disparition totale de ses douleurs.

Il s'agit d'une pancréatite chronique par maladie du sphincter d'Oddi. En levant l'obstacle, on a entraîné la suppression des troubles fonctionnels et la régression des phénomènes de sclérose évolutive.

OBSERVATION N° 7

M. S., Jacques — Hospitalisé dans le service de médecine (P. Dulac), le 16 août 1957, avec le diagnostic de douleurs pancréatiques, évoluant par crises paroxystiques depuis 3 ans.

Il s'agit d'un homme de 35 ans, médecin, dans les antécédents duquel on ne retrouve qu'une pleurésie séro fibrineuse en 1940.

Histoire de la maladie.

Débute en juin 1954 par un syndrome abdominal aigu associant : des douleurs épigastriques atroces, transfixiantes, irradiant dans la fosse iliaque gauche ; des vomissements bilieux abondants ; des sueurs froi-

des ; des tendances lipothymiques. Cet ensemble se caractérisa ensuite par l'apparition d'un syndrome pseudo-occlusif avec arrêt des matières et des gaz. Ce syndrome dont le début fut brutal se termina aussi brutalement au bout de 8 jours.

Des crises analogues dans leur durée et leur intensité se répétèrent tous les mois ou tous les deux mois.

En mars 1957, un transit gastro-duodéal met en évidence un volvulus organo-axial de l'estomac et le Dr. Champeau pratique une gastropexie. Au cours de l'intervention, l'opérateur est frappé par l'aspect du pancréas qui apparaît macroscopiquement volumineux, dur, uniformément augmenté de volume, et pratique une biopsie. Mais l'histologie ne donne que peu de renseignements : remaniement du tissu graisseux et présence d'un nodule inflammatoire avec lipophagie. Cette intervention n'entraîne cependant aucune amélioration : les crises demeurent aussi fréquentes et présentent toujours le même caractère.

A partir de 1956, la périodicité des crises disparaît et celles-ci surviennent sans aucune régularité. De très nombreux médecins sont alors consultés dont le Pr. Caroli et le Pr. Gutman ; de nombreux examens furent demandés et 2 essentiellement orientèrent le diagnostic : une amylasémie à 800 U.S. et une épreuve d'hyperglycémie provoquée légèrement perturbée. Un nouveau transit gastro-duodéal fut pratiqué et montra : la persistance d'un volvulus organo-axial partiel, l'absence d'ulcère et une dyskinésie du 2^e duodénum avec une image lacunaire en forme de 3 renversé au niveau de l'ampoule de Vater. Ceci confère à l'ensemble un aspect de pancréatite chronique.

A l'entrée dans le service.

Il s'agit d'un malade en bon état général, ne présentant actuellement aucun signe fonctionnel. Une splénomégalie dure et une hépatomégalie discrète sont les deux seuls éléments positifs de l'examen clinique. La glycémie est à 1,24 gr 0/00.

Le diagnostic de pancréatite chronique avec retentissement endocrinien est posé et le malade est confié au chirurgien.

Intervention le 8 novembre 1957 (Pr. Favre).

Laparotomie médiane sus ombilicale. Entérolyse et gastrolyse rendues difficiles par de nombreuses adhérences. La radiomanométrie biliaire est normale ; la vésicule et les voies biliaires sont normales. Mais l'exploration du pancréas montre une pancréatite céphalique étendue à la quasi totalité de la tête et du corps. On se contente de pratiquer une splanchiectomie droite.

Les suites opératoires furent simples.

Ce malade fut revu le 25 mars 1958 ; on note à cette époque une glycémie à 2,61 gr 0/00 et une glycosurie à 30 gr.

Le 13 mai, cet homme signale la persistance de crises douloureuses moins nombreuses et moins intenses que précédemment. La glycémie est à 1,75 gr. et l'amylasémie à 39 U.S.

Bel exemple de pancréatite chronique céphalique entraînant des perturbations de la régulation du métabolisme des hydrates de carbone. La splanchiectomie droite a eu un heureux effet sur les douleurs mais n'a pas touché aux causes de ce diabète minime. Aura-t-elle une influence sur les lésions ? Entraînera-t-elle leur régression ? Le problème reste entier.

OBSERVATION N° 8

M. J... — Hospitalisé dans le service de médecine (Pr. Portal.) pour : pancréatite chronique.

Il s'agit d'un malade de 39 ans, dont l'affection a été découverte en décembre 1958, et qui demande une expertise pour savoir si son état lui permet de reprendre un service actif.

Pas d'antécédants notables et en particulier pas d'éthylisme avoué.

Histoire de la maladie.

Début clinique en 1950 par des douleurs épigastriques, périodiques, violentes, accompagnées et suivies de diarrhée. Le transit gastro-duodénal pratiqué à cette époque était normal, donc traitement banal.

En juillet 1957, violent épisode douloureux associant des crampes, torsions épigastriques, irradiant dans le dos ; une diarrhée importante ; une anorexie ; des vomissements bilieux et alimentaires, ramenant épisodiquement des aliments non digérés ; un amaigrissement important : 20 kg. en 2 mois. Le transit gastro-duodénal pratiqué ne révèle là encore aucune anomalie.

En septembre 1957, à Orléans : Laparotomie exploratrice qui permet la découverte d'une pancréatite avec infiltration du pédicule mésentérique ; volumineux kyste de la tête du pancréas jugé inextirpable et sténose duodénale. Il est pratiqué une « gastro-entérostomie » et une « dérivation biliaire » : Cholécysto-pylorostomie. Les suites immédiates furent favorables ; on assiste à la disparition des douleurs et des vomissements, à une reprise de poids ; mais la diarrhée persiste.

En avril 1958 : nouvelle poussée avec reprise du syndrome douloureux et des vomissements. On pratique alors une nouvelle laparotomie qui montre la disparition du kyste céphalique et une pancréatographie post opératoire qui met en évidence un Wirsung perméable. Les suites opératoires furent compliquées par une fistule pancréatique qui persista 6 mois.

En décembre 1958 ; on note un amaigrissement important (46 kg) et la persistance des douleurs qui nécessite un repos de longue durée.

En mai 1959 : réhospitalisation jusqu'en janvier 1960. Le tableau clinique est marqué par une intolérance gastrique absolue et par des douleurs qui ne sont calmées que par des infiltrations splanchniques. Par ailleurs : la splénoportographie est normale mais on découvre fortement un diabète (glycémie à 2,40 gr 0/00 traité par insuline puis Glucidoral et équilibré par le seul Glucidoral ; (glycémie à 1,50 gr 0/00, disparition de la glycosurie).

A l'entrée dans le service (10 avril 1961).

On est en présence d'un malade équilibré par Glucidoral et Trypsine Choay ; ayant présenté sa dernière poussée douloureuse en décembre 1960 (durée de 3 semaines). Actuellement : aucun signe douloureux abdominal et transit intestinal normal, mais on note : une asthénie physique et sexuelle, une polydypsie et une polyurie sans perturbation de l'appétit.

L'examen clinique met en évidence : la maigreur extrême avec sécheresse des téguments, sans anémie clinique et sans pyodermite ; un discret subictère conjonctival ; une stomatite en évolution de type ulcéromembraneuse ; un abdomen flasque sans aucun point douloureux : en particulier pas de douleur aux manœuvres de Mallet-Guy et de Murphy. On note toutefois une hépatomégalie ferme sans splénomégalie ni ascite

et dans la sphère génitale une balano-posthite herpétique surinfectée avec ganglions inguinaux satellites. Le reste de l'examen clinique est négatif.

Au total : pancréatite évoluant depuis plus de 10 ans et caractérisée par : 1) des poussées évolutives subaigües intenses. 2) l'association d'un diabète qui reste à inventorier. 3) l'apparition en 1957 de poussées sténosantes ayant nécessité une gastro-entérostomie et une dérivation biliaire.

Actuellement, état hyponutritionnel, sans poussées douloureuses, mais diabète à surveiller car on trouve une polyurie, une polydypsie, et des complications infectieuses bucco-pharyngées et génitales.

Le laboratoire objective :

V.S. : 12/52. N.F.S. : G.R. 5.360.000. G.B. 10.600 - Taux de prothromb. 77 %. - Hématocrite : 37. - Protides : 81 gr. 0/00 - Polyurie : 3,500 lit/24 heures. - Glycosurie : 15 gr. 0/00. - Glycémie : 2,07 gr % - Rés. Alc. = 60 vol.

Pour un régime à 250 gr. d'Hydrates de Carbone et 40 U. d'Insuline ordinaire.

Le 15 avril 1961. Glycémie à 2,74 % ; Glycosurie : 140 gr/24 heures.

On passe à 60 Unités d'insuline.

Amylasémie = 73 U.S. Examen de selles : abs. de graisse neutre. Graphie sans préparation de l'aire pancréatique : nombreuses calcifications au niveau de la tête et du corps du pancréas.

Transit gastro-duodénal montrant : une importante dilatation duodénale avec un bulbe très déformé, mais l'évacuation gastrique est normale ; l'anastomose gastro-jéjunale est réduite à un fin pertuis. On retrouve de nombreuses calcifications de la portion céphalique du pancréas.

Le 20 avril : Glycémie = 1,56 gr 0/00 - Glycosurie = 30 gr. 0/00. Une intervention est proposée au malade qui demande quelques mois de réflexion.

Il s'agit d'une pancréatite chronique calcifiante qui a poursuivi son évolution malgré une gastro-entérostomie et une dérivation biliaire. La pancréatectomie gauche suivie d'une pancréatico-jéjunostomie est donc l'intervention qui semble la plus profitable actuellement à ce malade.

OBSERVATION N° 9

M. B... Jean — Hospitalisé dans le service de médecine (Pr. Portal), le 30 novembre 1959 pour douleurs abdominales.

Il s'agit d'un malade de 36 ans, sans antécédants importants si ce n'est des troubles coliques banaux, et de fréquents syndrômes douloureux de l'hypochondre droit.

Histoire actuelle.

Depuis le début novembre 1959, apparition de nouveaux troubles fonctionnels associant : douleurs en coups de poignard de la région épigastrique, très vives, irradiant dans le dos et dans les bases pulmonaires ; aérophagie, sans trouble du transit intestinal ni anorexie.

Alors que ces crises survenaient tous les 4-5 jours, actuellement il existe un fond douloureux permanent, avec des crises paroxystiques.

De nombreux examens complémentaires furent pratiqués dont : *Un transit gastro-duodénal* qui révéla : 1) Une malposition cardio-tubé-

rositaire, 2) Des calcifications situées à la hauteur de L3. 3) Une petite hernie hiatale.

Une U.I.V. qui montra un urogramme morphologiquement et fonctionnellement normal permettant de donner aux calcifications une origine pancréatique.

A l'entrée dans le service.

Il s'agit d'un malade à l'état général moyen, ayant perdu 2 kg en peu de temps. L'examen clinique est pauvre : on note simplement un abdomen contracté par la douleur difficilement palpable, et une hépatomégalie douloureuse. Le reste de l'examen clinique est négatif.

Le laboratoire donne par contre des renseignements intéressants ; Amylasémie : 308 U.S. - Hyperglycémie provoquée normale.

Le 17 décembre 1959 : amylasémie = 814 U.S.

L'intervention est décidée et le malade est confié au chirurgien.

Intervention : 2 février 1960 (Pr. Boron).

Incision transversale sus-ombilicale. Après traction de l'estomac on constate l'existence d'un volumineux kyste entre le foie et le petit épiploon contenant du liquide hématique de kyste pancréatique. Injection de diodone dans ce kyste, malheureusement la radio demandée n'est pas réussie. Effondrement de la grande courbure qui conduit, après section de nombreuses adhérences sur un pancréas induré par endroit, mou à d'autres, visiblement malade. Ponctionné il révèle la présence du même liquide que dans le kyste. Celui-ci est donc largement en communication avec le wirsung. Splénectomie et section de la queue du pancréas mettant en évidence un wirsung qui correspond à la cavité kystique. Anastomose pancréatico-jéjunale sur anse jéjunale montée en « Y ». Fermeture de la paroi.

Suites simples. Amylasémie à 83 U.S.

Examen anatomo-pathologique. Intense fibrose pancréatique, calcifiée par endroit et qui ne laisse persister que quelques acini épars dans du tissu fibreux, ainsi que quelques îlots de Langerhans. La paroi kystique a la même structure fibreuse, mais il existe en surface un granulome de type banal.

Revu le 1^{er} septembre 1960. Ce malade est transformé ; excellent état général, disparition totale des douleurs, reprise de poids de 12 kg.

Exemple typique de pancréatite chronique calcifiante avec hydropancréatose, comme le prouve la présence du kyste. La déplétion des canaux et la dérivation par pancréatico-jéjunostomie a permis la cédation des douleurs, une amélioration de l'assimilation alimentaire, comme le prouve la reprise de poids, et l'arrêt des processus de sclérose, stabilisant ainsi les lésions.

OBSERVATION N° 10

Madame B... — Hospitalisée dans le service de chirurgie (Pr. Favre) pour sténose pylorique.

Il s'agit d'une malade de 65 ans traitée pour un syndrome ulcéreux qui résiste à un traitement médical à double visée, un traitement anti-ulcéreux classique et un déparasitage pour lambliaze. Malgré cette thérapeutique bien conduite, si la lambliaze a disparu, par contre le syndrome radio clinique ulcéreux non seulement progresse mais se transforme. Le bulbe reste déformé, déchiqueté, mais de plus le segment inférieur de l'antra bulbaire et le pylore présentent un aspect très suspect

d'une production néoplasique mal limitée. L'état général est fort médiocre ; l'amaigrissement progresse de deux kilos en un mois. Une gastroduodénectomie est envisagée.

Première intervention : Pr. Favre.

A la laparotomie exploratrice, le foie et les voies biliaires sont normaux ; le pancréas est de volume normal mais nettement scléreux ; le duodénum est légèrement déformé ; mais il existe une tumeur gastrique juxta et sous pylorique, ovoïde, bien limitée, du volume d'un œuf de pigeon. Cette tumeur qui nous semble inflammatoire et d'origine ulcéreuse est adhérente au pancréas et nous fait prévoir quelques difficultés avec cette glande. On note l'existence de quelques ganglions sous-pyloriques coronaires stomachiques. Le diagnostic per opératoire oriente vers un ulcus en voie de dégénérescence et nous réalisons une gastroduodénectomie fort laborieuse. En fin d'intervention le cholédoque vérifié est intact. Mais le tissu pancréatique céphalique dénudé présente plusieurs nodules très indurés.

A l'ouverture de la pièce opératoire une grosse surprise nous attend. La muqueuse antrale est saine, bien que peu mobile sur les plans profonds. L'examen histopathologique nous montre que la tumeur est constituée par une masse fibreuse hyperplasique contenant du tissu musculaire lisse. Les ganglions sont du type purement inflammatoire chronique et nullement néoplasique.

Les suites opératoires sont parfaitement simples et notre malade quitte le service le 15^e jour avec le diagnostic, qui ne nous satisfait guère, de tumeur inflammatoire chronique antro-pylorique.

Pendant un mois les suites opératoires ne sont perturbées que par une anorexie tenace, et quelques coélicalgies très légères et fugaces. Par contre, un mois après sa sortie, notre malade est réhospitalisée d'urgence pour un syndrome douloureux aigu brutal de la F.I.D. et du flanc droit avec tous les signes d'une réaction péritonéale aigue. Un diagnostic provisoire d'appendicite aigue nous amène à une deuxième intervention.

Deuxième intervention.

Une incision de Mac Burney nous montre un appendice normal ; mais l'agrandissement de l'incision vers le haut nous donne la clef du diagnostic : il s'agit d'une énorme hydro cholécyste du volume et de la teinte d'une aubergine dont le fond descend jusqu'au niveau de l'incision classique de Mac Burney.

Etant donné l'état général de notre malade nous pratiquons une ponction de cette vésicule qui ramène 250 cc. de bile noire et nous pratiquons une cholécystostomie in situ.

Les suites de cette intervention sont simples : en quelques jours les douleurs et la fièvre disparaissent. Le 10^e jour nous pratiquons une cholangiographie par le drain qui nous donne une image en filière de sténose du bas cholédoque par un processus de pancréatite chronique.

Une exploration biologique pancréatique montre une glycémie à 1,20 gr. et une amylasémie à 65 unités Somoggi.

Devant la déperdition biliaire massive avec retentissement grave sur l'équilibre hydro électrique très perturbé nous sommes contraints d'envisager une troisième intervention.

Troisième intervention.

L'exploration pancréatique montre que toute la glande est transformée en un bloc d'une dureté ligneuse uniforme, sans formation kystique localisée.

On pratique une anastomose cholécysto-jéjunale sur anse montée en Y.

Les suites opératoires sont simples pendant quelques jours. Puis s'installe une anorexie tenace aboutissant très vite à un refus total de toute alimentation. La dénutrition par insuffisance pancréatique s'ajoutant à ce refus de s'alimenter, l'hypoprotidémie malgré toute alimentation parentérale devient cataclysmique. La paroi se démunie, une fistulette, puis une fistule jéjunale apparaît et la mort survient au 2^e mois.

Il s'agit d'une forme de pancréatite chronique présentant un retentissement pylorique à l'origine de la sténose. La gastrectomie, puis la dérivation biliaire ont eu une action favorable sur la stase biliaire mais n'ont pas agi sur les processus de sclérose évolutifs du pancréas qui ont continué leur progression jusqu'au stade terminal.

OBSERVATION N° 11

M. L... — Hospitalisé dans le service de chirurgie (Pr. Favre) avec le diagnostic de cancer sténosant de la tête du pancréas.

Histoire actuelle.

Ce malade a présenté en mai 1957 un ictère du type rétionnel ayant duré 40 jours. Au décours de cet épisode, une cholécystographie aurait fait porter le diagnostic de lithias biliaire. Mais, dès la cédation des symptômes biliaires, notre malade se soustrait à toute exploration complémentaire qui le gêne dans ses fonctions, et repart même outre mer en 1959, malgré tous les conseils de prudence qui lui sont prodigués par son médecin habituel.

Le 14 juin 1959, il présente brutalement un syndrome douloureux aigu de l'épigastre qui le fait admettre d'urgence à l'hôpital de son lieu de résidence avec le diagnostic de cholecystite aiguë. Il présente en effet une hyperthermie, une défense nette de la paroi sus ombilicale et de l'hypochondre droit, un hoquet, des vomissements bilieux subintrants. Les urines contiennent des sels et pigments biliaires. L'hémogramme montre une hyperleucocytose à 17.700 avec une polynucléose à 89 %. Une radiographie sans préparation ne montre rien, en particulier aucune calcule biliaire. Un traitement médical avec glace sur le ventre et antibiotiques est institué.

L'apparition d'un ictère léger et fugace, d'un plastron de l'hypochondre droit et de l'épigastre, d'une fièvre à grandes oscillations, d'un frisson d'un hoquet, d'une hyperleucocytose persistante, fait envisager le diagnostic d'une cholécystite suppurée ou d'une angiocholécystite.

Une antibiothérapie massive est mise en train. Peu à peu l'état général s'altère gravement et en particulier la dénutrition aidée par des vomissements alimentaires fréquents alarme les thérapeutes.

Une cholangiographie I.V. ne donne aucune opacification des voies biliaires. Un transit gastro duodénal montre une stase gastro-duodénale très importante avec un élargissement considérable du cadre duodénal qui est refoulé, laminé par une tête pancréatique hyperplasique, et ne présente que des passages barytés extrêmement réduits.

Le malade est évacué sur notre service avec le diagnostic de cancer sténosant de la tête du pancréas.

A l'entrée dans le service.

Il s'agit d'un homme cachectique, en hyponutrition mais non déshydraté et bien équilibré au point de vue électrolytique, malgré une into-

lérance gastrique subtotale. Il est, depuis trois semaines maintenu en survie par des perfusions intraveineuses avec un apport calorique de 1500 à 2500 cal. par 24 heures.

Le malade n'est pas ictérique. L'abdomen est souple et ne révèle aucune tumeur. Les selles et les urines sont normalement colorées.

Les résultats paracliniques donnent les résultats suivants :

Sang : urée : 0,18 gr. - Cholestérol : 1,85 gr - Na : 3 gr - K : 134 mgr
hématocrite : 37 - delta : 54.
4.336.000 GR - 16.000 GB (86 % P.N.)

Urines : S = O A = O - urobiline : norm. - sels et pigm. biliaires : absence.

Tests hépatiques sont normaux.

Amylasémie = 74 Un. Somoggi.

Transit gastro duodénal : tumeur pancréatique avec élargissement du cadre duodénal et sténose duodénale.

Intervention : 24 juillet 1959 (Pr. Fèvre).

Incision arciforme transverse. L'exploration montre des voies biliaires normales, mais une tumeur mal limitée, adhérente à tous les plans et à tous les viscères environnants et centrée sur la tête, le corps et la queue du pancréas qui sont d'une dureté ligneuse. Le duodénum est étiré à sa périphérie et réduit à un mince ruban aplati et très infiltré par la masse tumorale. Sur le pancréas et dans les mésos voisins sont disséminés de petits nodules durs, crayeux, mal limités. On en fait le prélèvement pour examens histologiques.

Devant la sténose on pratique une gastro-entérostomie prémésocolique.

Les suites opératoires furent très simples. En particulier, dès la reprise de l'alimentation l'état général s'améliore de façon spectaculaire.

Le résultat de la biopsie a donné la clef de ce problème pancréatique : il existe effectivement dans le tissu péritonéal de nombreux nodules, mais rien ne permet d'en affirmer la nature néoplasique. En effet ces nodules sont constitués au centre par du tissu nécrotique et les cellules adipeuses détruites présentent là un aspect de cyto-stéatonecrose, (donc en faveur d'une pancréatite). La périphérie de ces nodules est occupée par un tissu cellulaire abondant et qui présente une allure entièrement inflammatoire. Les cellules que l'on y rencontre sont des lymphocytes, des plasmocytes, des histocytes dont certains en fonction macrophagique et surtout de très nombreux lipophages. Ce tissu réactionnel est manifestement secondaire aux phénomènes de nécrose du tissu adipeux.

Il s'agit d'une pancréatite chronique à forme tumorale et duodéno-sténosante.

A son départ du service, notre malade très amélioré, conservait cependant une amylosémie à 65 U.S. Trois mois plus tard son état se maintenait de façon satisfaisante. Toujours indocile ce malade ne s'est jamais représenté en consultation.

OBSERVATION N° 12

M. C... Louis — Entre dans le service de Médecine (Pr. Portal) le 3 janvier 1961 avec le diagnostic de Coliques Hépatiques.

Il s'agit d'un malade de 37 ans dans les antécédants duquel on ne retrouve qu'une amibiase sérieuse, remontant à 1948, compliquée d'hépatite.

Histoire actuelle.

Depuis 1956, ce malade présente des crises douloureuses de l'hypochondre droit, durant 2 heures en moyenne et suivies de vomissements alimentaires et bilieux. Ces crises, assez espacées ces dernières années, deviennent de plus en plus fréquentes depuis ces derniers mois, parfois en salves, puisque cet homme a présenté 3 crises en 3 jours. Elles surviennent loin des repas vers 18 heure le soir ou vers 3 heure le matin. Cette douleur siège au niveau de l'hypochondre droit et l'épigastre, sans irradiation marquée, mais s'accompagnant d'une douleur vertébrale gauche. Elle ne se calme qu'au bout de plusieurs heures après thérapeutique intensive (morphine). Ces crises ne s'accompagnent pas de température, ni de subictère marqué. Elles semblent calmées par les éructations et les vomissements. Une radiographie de la vésicule a été pratiquée et montre une vésicule s'imprégnant mal ; elle est de plus coudée ; les voies biliaires extra hépatiques s'imprègnent mal.

A l'entrée dans le service

Il s'agit d'un malade en bon état général apparent, malgré un amaigrissement de 17 kg en 3 mois.

A l'examen : Celui-ci est là encore très pauvre ; on note :
Une langue saburrale et un subictère conjonctival ;
Une hépatomégalie ferme et sensible avec signe de Murphy ;
L'hypochondre gauche est très sensible ; pas de splénomégalie ;
Une corde colique bipolaire.

Le laboratoire objective :

V.S. : 25/53 - N.F.S. : G.R. : 4.340.000 - G.B. : 6.200 - P.N. : 56 % -
Lympho. : 26 % - Mono. : 18 %.

Test hépatiques : normaux.

Amylasémie : 277 U.S. - Amylasurie : 1/64°.

Pendant son séjour dans le service, le malade présente plusieurs crises identiques aux précédentes.

Les graphies de l'estomac étant peu significatives, le malade est confié au chirurgien pour la laparotomie exploratrice, avec le diagnostic de pancréatite chronique par dystonie biliaire.

L'intervention : 10 février 1961 (Pr. Demarty).

Laparotomie médiane sus-ombilicale : l'exploration ne montre rien d'anormal : bulbe normal ; vésicule plutôt petite, non calculeuse ; pancréas de consistance, de forme et de coloration normales.

Radio-manométrie de la voie biliaire principale par intubation du cystique : il est nécessaire d'atteindre 25 cm pour obtenir le remplissage du cholédoque et le passage de l'Oddi, à 16 cm tout passage cesse.

La graphie objective un cholédoque un peu dilaté sans calcul, dont la terminaison est filiforme. Il n'y a pas de reflux visible dans le wirsung.

Duodénotomie : la papille est très nettement palpable manifestement hypertrophiée. Un tube de polythène est introduit : le liquide y monte à une quinzaine de centimètres, confirmant les chiffres de la radio-manométrie biliaire.

Sphinctérotomie après dilatation à la pince. Fermeture en 2 plans de la duodénotomie. Cholécystectomie.

Fermeture de la paroi.

Suites opératoires : furent bonnes sur le plan général et sur le plan digestif. A noter simplement la persistance d'un hoquet qui disparut après ablation du drain.

Par ailleurs disparition totale des douleurs.

Il s'agissait d'une maladie du sphincter d'Oddi entraînant une stase biliaire et pancréatique. Les lésions très récentes n'avaient pas encore entraîné de dégâts anatomiques. La sphinctérotomie, en levant l'obstacle, a permis la déplétion des canaux pancréatiques et la restitution du fonctionnement normal du pancréas.

OBSERVATION N° 13

M. G... Jacques — Hospitalisé dans le service de médecine (Pr. Portal) le 23 mai 1960, pour entéro-colite chronique et syndrome pancréatique subaigu.

Il s'agit d'un malade de 35 ans, ayant passé 12 ans dans les territoires d'outre-mer, et dans les antécédants duquel on ne retrouve qu'une amibiase contractée en Indochine en 1947, et compliquée d'hépatite et de rechutes successives, à type de syndrome colitique important.

Histoire actuelle.

Le 5 mai 1960, apparition d'une nouvelle crise identique aux précédentes, mais plus intense nécessitant l'hospitalisation à l'Hôpital de Philippeville. Un traitement à l'émétine vient à bout de la crise, mais dès la fin du traitement s'installe une baisse importante de l'état général associant : anorexie totale, vomissements, déshydratation, amaigrissement de 14 kg en 20 jours. Le malade est alors transféré à Constantine où il reçoit un traitement à base de perfusion et d'hydrocortisone. Tous les examens explorant les surrénales sont normaux mais on note une amylosémie à 220 U.S.

Cet homme est alors évacué sur la Métropole.

A l'entrée dans le service.

Il s'agit d'un malade à état général moyen, très amaigri : 67 kg pour 1,80 m. Asthénique, sans signe actuel de déshydratation.

Les vomissements et les troubles du transit ont disparus.

L'examen clinique est très pauvre. On note simplement une hépatomégalie ferme et une corde colique. Le reste de l'examen clinique est normal.

Le laboratoire objective : V.S. : 50/80.

— N.F.S. : G.R. 4.144.000 - G.B. : 7.800 - P.N. : 61 % - Lymph. : 30 %
Mono : 9 %.

— Métabolisme de base augmenté de 8,1 %.

— Urines : Alb. = 0 S. = 0 Pigm. Biliaires = 0 Sels Bil. = 0

— Sang : Urée = 0,43 gr. Gluc. = 0,98 gr. Cholest. Tot. = 1,87 gr.
Prot. = 65 gr Ser. Alb. = 38 gr Ser. Glob. = 38 gr. Ser.
Glob. = 27 gr. Bilirubine = 2,7 mgr Amylasémie = 98 U.S. omoggi.

— Graphie de la région vésicale sans préparation ne montre pas d'opacités de type lithiasique.

— Transit gastro-duodénal : Sur tous les clichés, on observe un aspect anormal du cadre duodénal caractérisé par :

Dilatation atone de la partie supérieure de D2

Aspect marécageux du bord interne de D2.

é

Imprégnation de la partie basse de D2 et de D3.

Tout ceci évoque une image de compression extrinsèque.

Le malade part en convalescence pour 2 mois.

Il est réhospitalisé le 20 juillet 1960. On note un fait nouveau : à l'examen on fait naître, par la palpation de la région de l'aire pancréatique, une douleur provoquée qui a les mêmes caractères que la douleur spontanée.

Un nouveau bilan biologique est pratiqué : Glyc. = 0,98 gr.

Hyperglycémie provoquée : 1) : 0,98 gr. 2) : 1,08 gr. 3) : 1,22 gr. 4) : 1,02 gr. 5) : 0,88 gr.

Amylasémie : 136 U.S.

Par ailleurs l'état général est excellent, avec reprise de poids de 10 kg.

L'intervention est décidée et acceptée par le malade qui demande un délai de 1 mois.

Première intervention 28 septembre 1960 (Pr. Favre).

Laparotomie transverse arciforme sus ombilicale. Foie, vésicule, pédicule hépatique, estomac, rate sont normaux.

Le 2^e duodénum est considérablement augmenté de volume et sa paroi très épaissie (5 mm. d'épaisseur). La sténose du 2^e duodénum est due à une bride péritonéale développée aux dépens du mésocolon transverse très épaissi, scléro-inflammatoire. Le pancréas présente des signes de pancréatite aigue oedémateuse, avec un aspect rosé ; quelques tâches de cytotéatonecrose au niveau de la tête qui est du volume d'une orange, sans adénopathies de type néoplasique.

Une cholangiographie par la vésicule montre une vésicule, un cystique un hépatique normaux. Mais le bas cholédoque est réduit à un défilé serré du type pancréatite chronique.

On pratique :

1) : Une cholécystostomie sur sonde.

2) : Une duodénolyse. Mais après décollement colo pariétal droit, la zone duodénale comprimée ne revient pas et présente l'aspect d'un intestin comprimé dans un étranglement herniaire ; on est contraint de faire une duodénoplastie. Malgré la duodénotomie, il est impossible de voir la papille et de faire une pancréatographie. (l'abouchement du canal pancréatique est au dessous du genu inferius).

Fermeture de la paroi.

Les suite opératoires furent compliquées par :

difficulté de l'écoulement bilieux ;

phlébite des 2 membres inférieurs.

Mais amélioration progressive de l'état général et le malade part en convalescence le 10 décembre.

Réhospitalisé le 10 mars 1961 : on note :

La réapparition pendant sa convalescence de crises douloureuses analogues aux précédentes, accompagnées de vomissements, de diarrhée, d'état de déshydratation.

Il s'agit d'un malade en bon état général, de poids normal et chez qui l'examen clinique est entièrement négatif.

Les examens complémentaires montrent :

Amylasémie = 127 U.S.

Tr. Gastro-duodéal : aspect très irrégulier de la portion descendante du duodénum, dont les contours sont denteles et effilochés sans image de sténose visible.

Une nouvelle intervention est décidée.

Deuxième intervention 28 mars 1961 (Pr. Favre).

Pancréatite chronique céphalique avec sténose cholédocienne. Reprise du segment droit de l'incision transverse précédente.

L'exploration montre la persistance de la masse tumorale pancréatique, mais très localisée au niveau de la tête et du volume d'une petite orange très dure et à limites nettes. La vésicule est nette après cholécystolyse.

- 1) Constitution d'une anse intestinale en Y.
- 2) Anastomose termino-latérale sur l'intestin.
- 3) Cholécysto-jéjunostomie en deux plans.

Fermeture de la paroi.

Suites opératoires simples.

Revu le 10 avril. On remarque : transit intestinale normal. Un bon état général ; la cicatrisation complète ; disparitions des douleurs. Amylasémie : 37 U.S.

Il s'agit d'une pancréatite chronique céphalique, ayant entraîné une sténose cholédocienne ; le chirurgien pratique une dérivation biliaire par cholécysto-jéjunostomie ; les résultats immédiats semblent favorables.

OBSERVATION N° 14

M. G... Maurice — Hospitalisé dans le service de médecine (Pr. Portal) le 15 février 1961 pour pancréatite calcifiante et diabète.

Il s'agit d'un malade de 41 ans, colonial, qui a présenté en 1957 une dysenterie amibienne traitée par émétine. Par ailleurs intoxication éthylique assez avancée, mais qui ne serait pas poursuivie actuellement.

Histoire actuelle.

Apparition en 1957 d'un syndrome douloureux épigastrique étiqueté « gastrite d'origine exotoxique ». Ces douleurs évoluaient par crises de 4 à 5 jours. En janvier 1960, découverte d'un diabète considéré comme faisant partie d'une hémochromatose et traité par glucophage.

Le 29 novembre 1960, ce malade est hospitalisé à Bourges pour une crise douloureuse épigastrique très intense, irradiant dans le dos et dans l'hypochondre gauche, tordant ce malade, mais n'ayant entraîné ni vomissement ni collapsus ; cette crise persista aussi intense pendant 5 jours, puis fut suivie par de petites crises douloureuses les jours suivants. On est alors frappé par le fait que le diabète s'est aggravé et qu'il existe un amaigrissement de 15 kg. On pratique un transit gastro-duodéal qui met en évidence des calcifications de l'aire pancréatique, faisant ainsi la preuve de l'origine pancréatique du diabète.

A l'entrée dans le service.

On est en présence d'un malade qui signale la persistance de douleurs épigastriques, calmées par l'ingestion d'aspirine. Le diabète est

équilibré par 45 Un. d'I.P.Z. et 240 gr. de glucides. L'examen clinique est très pauvre ; on note un subictère conjonctival et une hépatomégalie ferme, sans splénomégalie ; par ailleurs gêne douloureuse permanente de la région sous costale gauche, exacerbée par la manœuvre de Mallet-Guy. Le transit gastro-duodénal montre un bulbe déformé, tamponné sur plusieurs clichés avec guirlande post-bulbaire et une grande quantité de calcifications dessinant l'aire pancréatique. La cholangiographie est normale. Mais on note la présence de graisses neutres dans les selles. L'amylasémie est à 105 Un. S. et la glycosurie à 24 gr. Le malade est alors confié au chirurgien.

La splénoportographie. (Pr. Demarty)

Tension portale à 25. La veine splénique est amincie, dessinant une courbe à concavité inférieure. Portographie et hépatographie faibles. Absence de circulation collatérale.

Intervention 13 avril 1961. (Pr. Demarty).

Laparotomie médiane sus ombilicale. Le pancréas se révèle d'une consistance ligneuse sur toute son étendue, mais particulièrement au niveau de la queue. La rate est de taille normale. Plusieurs tentatives de ponction restent infructueuses, ce qui oblige à explorer le wirsung par duodénotomie. La recherche de la papille s'avère laborieuse ; la duodénotomie, pourtant effectuée en plein milieu de D2, ne donne pas un jour suffisant car la caroncule est extrêmement basse. La difficulté est tournée par une cholécystectomie et un cathétérisme rétrograde à l'explorateur rigide. Le wirsung enfin cathétérisé s'avère imperméable après 2 ou 3 cm. Dans ces conditions il est finalement pratiqué : un drainage du cholédoque par drain de Kher, une sphinctérotomie, et une anastomose pancréatico-jéjunale sur anse en Y après splénectomie et pancréatectomie gauche. À noter que sur la tranche de section pancréatique le Wirsung s'est révélé non dilaté. Fermeture de la paroi.

Suite opératoires simples. Le 1^{er} juin, on note une amélioration nette avec disparition des douleurs et atténuation du diabète qui est équilibré actuellement avec 25 Un. d'I.P.Z. au lieu de 45 avant l'intervention.

Il s'agit d'une pancréatite chronique calcifiante diffuse, compliquée de diabète et qui se trouve très améliorée par la pancréatectomie gauche et la pancréatico-jéjunostomie sur anse en Y.

OBSERVATION N° 15

M. B... Louis — Hospitalisé dans le service de médecine (Pr. Portal) le 13 juin 1960 pour poussée de décompensation de diabète : polyurie, polydypsie, polyphagie, amaigrissement de 8 kg et asthénie.

Il s'agit d'un malade de 34 ans, ayant fait de nombreux séjours dans les territoires d'outre-mer, et dans les antécédants duquel on retrouve : 1) des crises de gastralgie anciennes, 2) un passé éthylique important, ayant nécessité une cure de désintoxication en 1956. Cette cure fut efficace puisque ce malade ne consomme plus une goutte d'alcool. 3) une maladie de bouillaud en 1954, qui n'a pas laissé de séquelles, 4) une fracture de l'écaille temporale gauche.

Histoire actuelle.

En 1957 : hospitalisation à l'hôpital de Toulon pour parakératose infectieuse et balanite. Pendant ce séjour, découverte de troubles de la régulation glycémique : glycémie = 1,80 gr. 0/00 ; glycosurie = 5 gr. 0/00. Ce diabète est équilibré par le simple régime. De 1957 à

1960, on surveille régulièrement les valeurs de la glycémie et de la glycosurie. Jamais on ne trouve de chiffres inquiétants.

A l'entrée dans le service.

Après consultation à l'occasion d'une urétrite, on constate : un amaigrissement de 8 kg en 1 mois ; de la polyurie, polyphagie, polydypsie et une asthénie importante. Ce malade ne signale aucun trouble digestif ni respiratoire. Absence d'acétone dans les urines.

L'examen clinique, très pauvre, met en évidence une hépatomégalie ferme et un écoulement urétral avec balanite. Le reste de l'examen est négatif. On admet qu'il s'agit d'un diabète du sujet jeune, faisant actuellement une poussée de décompensation ; le régime étant mal suivi. L'insuline est prescrite à raison de 30 Un. d'I.P.Z. par jour.

Le laboratoire objective cette décompensation du diabète : glycémie = 3,4 gr 0/00 - R.A. = 52 Vol. Dans les urines : sucre et acétone. Le B.W. est négatif et l'épreuve d'hyperglycémie provoquée est très perturbée.

Le 1^{er} septembre 1960, ce malade présente une violente crise douloureuse épigastrique prédominant à droite, ayant débuté progressivement ; c'est une douleur à type de torsion, avec irradiations vers l'épaule gauche. Réinterrogé, le malade signale des antécédants de crises semblables mais moins intenses. Cet épisode douloureux fait penser à une affection pancréatique d'où l'orientation des examens suivants : cholangiographie qui montre une vésicule normale et une voie biliaire principale libre et perméable ; mais la radiographie sans préparation de l'aire pancréatique objective des calcifications dans l'angle costo-vertébral gauche ; ces dernières affirment l'origine pancréatique de la crise, et les antécédants de crises semblables font poser le diagnostic de pancréatite chronique calcifiante.

Cet épisode aigu a entraîné un déséquilibre du diabète qui oblige à augmenter les doses d'insuline ; on passe à 40 Un. I.P.Z.

Pour examiner le retentissement de cette affection sur les organes voisins, on pratique un transit gastro-duodéal qui signale sur le bord du bulbe, une image d'empreinte extrinsèque refoulant ce dernier et le duodénum vers la gauche. La duodénographie hypotonique objective des calcifications au niveau de la portion céphalique du pancréas et un aspect rectiligne segmentaire du bord interne de D2 ; le cadre duodéal n'a pas subi d'élargissement notable.

Au mois de novembre, nouvelle poussée évolutive du diabète correspondant à une poussée de pancréatite. Ce qui nécessite une augmentation des doses d'insuline et le malade reçoit 60 Un. I.P.Z. par jour.

L'intervention est proposée et acceptée par le malade. Celui-ci demande un délai de 6 mois et il part en convalescence.

Il s'agit d'une pancréatite chronique calcifiante prédominante à droite et accompagnée d'un diabète assez sévère ; l'intervention chirurgicale s'avère indispensable : la sclérose évolutive poursuivant son extension comme le prouve l'aggravation progressive du diabète.

OBSERVATION N° 16

M. M... Jean — Hospitalisé dans le service de médecine (Pr. Portal) pour des crises douloureuses paroxystiques de l'hypochondre gauche sans étiologie précise.

Il s'agit d'un malade de 28 ans, télétypiste sans antécédants notables.



Histoire de la maladie.

Débute en 1956, par des douleurs épigastriques s'installant progressivement, à type de crampes durant 2 ou 3 jours, d'horaire irrégulier, non calmées par les aliments ou les vomissements. Les radios pratiquées n'objectivent pas de lésions ulcéreuses. En décembre 1959, un traitement anti-ulcéreux d'épreuve est prescrit. Celui-ci n'entraîne aucune amélioration. Le 3 août 1960, apparition, après un effort, d'une violente douleur du côté gauche, irradiant vers l'hypochondre gauche et la région ombilicale ; il n'y eut, ni hématomène ni arrêt des gaz ; l'examen clinique ne montra aucune contracture ni défense et les radios pratiquées n'objectivèrent, ni pneumo-péritoine, ni niveau liquide, ni fracture de vertèbres. Ce malade fut conservé en observation pendant quelques jours. On assiste à la disparition du syndrome abdominal tandis que s'installait un épanchement liquidien de la base gauche, avec pyrexie à 39°5 et polynucléose. La guérison radiologique fut obtenue en 6 jours. Pendant les mois de septembre et octobre, ce malade va présenter de fréquentes douleurs du côté droit, puis du côté gauche, avec irradiations dorsales et scapulaires droites. Tous les examens pratiqués furent négatifs. Devant la persistance de ses douleurs, le malade consulte dans le service où son hospitalisation est décidée.

A l'entrée dans le service.

Il s'agit d'un homme en mauvais état général, ayant perdu 8 kg en 1 mois. L'examen clinique est très pauvre ; on note un subictère conjonctival et une langue saburrale ; pas de douleurs ni de troubles du transit actuellement ; mais lors de ses précédentes crises, le malade signale une diarrhée à 6 selles par jour. Le laboratoire n'objective aucune anomalie ; V.S., N.F.S., amylasémie, tests hépatiques, constantes sanguines et urinaires sont normaux.

Mais le 3 novembre, reprise des douleurs abdominales à type de torsion et de crampes diffuses, difficilement localisables, avec irradiations postérieures. L'examen de la région abdominale objective un point douloureux exquis sous costal gauche. On pratique alors une épreuve d'hyperglycémie provoquée qui est normale et un transit gastro-duodénal qui montre : 1) un bulbe nettement pathologique où l'on trouve associés une mauvaise imprégnation et une rétraction des courbures, un aplatissement et une image de surimprégnation avec convergence des plis ; 2) une guirlande post-bulbaire avec dilatation de D2 et de D3, sans élargissement du cadre.

Au total : Pulcus bulbaire décelé radiologiquement, l'amaigrissement, les douleurs transfixiantes à projection dorsale ; tout cet ensemble est en faveur d'un syndrome ulcéreux avec pancréatite réactionnelle, ou inversement d'une pancréatite chronique à retentissement pylorique. Un nouveau traitement anti-ulcéreux est entrepris et le malade part en convalescence.

Le 12 janvier, on assiste à la réapparition du syndrome douloureux, rebelle à la thérapeutique et l'on constate une amylasémie à 400 U.S.

Une nouvelle hospitalisation est décidée. On est alors en présence d'un homme, très maigre, dont l'état général est médiocre, et qui présente des douleurs épigastriques intenses, transfixiantes, entraînant la recherche mais en vain d'une position antalgique. A l'examen on note essentiellement une défense pariétale de l'hypochondre gauche, et une douleur vive au point de Mallet-Guy. Le laboratoire donne quelques résultats intéressants : Amylasémie = 832 U.S. ; Glycémie = 0,83 gr 0/00. Un nouveau transit gastro-duodénal montre une légère amélioration des processus inflammatoires, mais la persistance d'une image lacunaire ré-



gulière au voisinage de la grande courbure. Ceci évoque une tumeur bénigne du bulbe, ou un refoulement par un kyste pancréatique.

La cholécystographie orale et la cholangiographie I.V. montrent l'intégrité des voies hépatiques.

Le 6 février : nouvelle crise douloureuse avec amylasémie à 1400 U.S.

Le diagnostic de pancréatite chronique est porté ; le retentissement pylorique est certain et l'intervention est décidée. Mais le malade préfère attendre quelques temps.

Splénoportographie (10 mai).

Manométrie = 50 cm. Présence de calcifications pancréatiques (alors qu'elles étaient absentes sur les radiographies du mois de février). Rate de volume normale ; Obstacle siégeant sur la veine splénique : on peut discuter la thrombose de la veine ou la compression extrinsèque avec une angulation ouverte en bas ; Abondante circulation collatérale par le pôle supérieur de l'estomac et la veine coronaire stomacique ; Confluent spléno-portal normal, sans reflux mésentérique ; Tronc porte et bifurcation intra-hépatique bien visibles, mais la branche gauche semble s'arrêter brusquement, on ne sait pas s'il s'agit d'une image réelle ou d'un artéfact de superposition. On voit nettement la longue branche, mais dans l'ensemble le lobe gauche est moins vascularisé.

Intervention le 24 mai 1961 (Pr. Demarty).

Incision médiane sus et para ombilicale. 1) : exploration : assez volumineuse circulation collatérale épiloïque ; La tête pancréatique a conservé une consistance relativement normale, mais on sent bien les calcifications ; Le corps et la queue du pancréas sont œdémateux, tendus, rénitents. La face postérieure de l'estomac est d'ailleurs adhérente au pancréas ainsi que l'angle colique gauche. La rate est augmentée de volume, mais libre d'adhérence, 2) : Effondrement du ligament gastro-colique poursuivi vers la gauche jusqu'au niveau des vaisseaux courts. Décollement laborieux de la face gastrique postérieure, adhérente au pancréas sur une zone d'environ 2 cm² ; Décollement non moins laborieux de la queue du pancréas ; en particulier il est difficile de libérer l'angle colique gauche. La queue pancréatique étant isolée sur environ 5 cm., les vaisseaux spléniques sont ligaturés et le pancréas sectionné. Sur la tranche de section, le wirsung est parfaitement visible, mais ne paraît pas dilaté. Un cathéter de polythène est introduit et pénètre facilement. Injection de 2 cc. de diodone et contrôle graphique. Le wirsung paraît extrêmement dilaté, surtout à certains endroits ; ces dilatations en forme de boules s'étendent sur tout le corps et jusqu'à la tête. 3) : Anastomose pancréatico-jéjunale sur anse incluse en Y.

Fermeture de la paroi.

Suites opératoires simples ; d'emblée on note la disparition du syndrome douloureux, mais le peu de recul ne nous permet pas de juger de l'efficacité de la thérapeutique.

Il s'agit d'une pancréatite chronique diffuse, chez laquelle on a vu apparaître progressivement les calcifications ; c'est un des rares cas où la clinique, la biologie et la radiologie donnaient des résultats concordants.

COMMENTAIRES

A propos de ces 16 observations, un certain nombre de remarques nous semblent intéressantes :

Remarques anatomiques.

Sur ces 16 cas de pancréatites chroniques, il y eut 6 formes calcifiantes et 10 formes non calcifiantes. Les nuances cliniques entre ces 2 types anatomiques sont minimales. C'est pratiquement toujours le syndrome algique et l'amaigrissement qui font mettre en œuvre les investigations biologiques et radiologiques. La découverte de calcifications, qui est parfois fortuite, permet de donner d'une façon simple et rapide un diagnostic de certitude. Un détail malgré tout mérite d'être relevé : les 3 diabètes importants de notre statistique furent constatés chez des formes calcifiantes de cette affection.

Remarques cliniques.

1) La douleur fut retrouvée dans la majorité des cas. Il s'agit parfois de la douleur typique, transfixiante, mais toujours elle se caractérise par son intensité et sa violence. C'est elle qui marque le début de la maladie et c'est elle qui fait accepter l'intervention sans difficulté.

2) L'amaigrissement est également un symptôme fidèle. Il est souvent important puisqu'il atteint dans 3 observations plus de 20 kg. Associé à une douleur digestive plus ou moins intense, ce signe doit faire penser à cette maladie, et mettre en œuvre les examens complémentaires.

3) Les signes digestifs :

a) Intestinaux. Nous n'avons jamais retrouvé la classique stéatorrhée clinique. Le seul malade qui a présenté des troubles importants du transit intestinal était porteur d'une parasitose concomitante, ce qui permet d'éliminer l'origine pancréatique de cette diarrhée.

b) Gastriques. Sont aussi polymorphes que banaux et leur constatation ne permet pas de tirer des conclusions valables.

4) L'insuffisance de la sécrétion interne pancréatique est plus intéressante et il nous paraît utile d'insister sur la fréquence, la précocité et la relative sévérité des troubles de la glycorégulation au cours de ces affections chroniques du pancréas. Sur 16 cas, nous avons observé 4 diabètes importants qui nécessitaient des doses assez élevées d'insuline et qui présentaient des complications infectieuses. De simples perturbations de la courbe d'hyperglycémie provoquée furent retrouvées dans 2 observations. C'est dire l'intérêt de la recherche systématique des troubles de la glycorégulation quand la pancréatite chronique est soupçonnée. Nous n'avons par contre observé aucun trouble hypoglycémique.

5) Troubles de la sphère biliaire. Un seul cas d'ictère vrai fut constaté ; l'intervention mit en évidence le mécanisme physio-pathologique. Il s'agissait d'une maladie du sphincter d'Oddi qui était à l'origine de la cholestase et de pancréatos-tase ; la sphinctérotomie mit un terme à ces deux types de troubles. Quant au subictère, il fut retrouvé dans la quasi totalité des cas, et il ne semble pas que l'on puisse lui attribuer une grande valeur.

5) Les signes généraux et l'examen clinique sont très décevants. Certes l'asthénie est fréquente, mais elle est parallèle à l'amaigrissement et n'est pas un signe majeur de pancréatite. L'examen clinique est pratiquement toujours négatif. La douleur typique au point de Mallet-Guy est rarement retrouvée. En fait on ne la signale que lorsque le diagnostic de pancréatite est posé : il consolide le diagnostic beaucoup plus qu'il ne le permet.

Remarques biologiques.

Dans nos observations, les recherches biologiques n'ont porté de façon systématique que sur le taux d'amylase et sur les perturbations de la glycorégulation par l'épreuve d'hyperglycémie provoquée. Les modifications de ces tests, traduisant le dysfonctionnement exocrine et endocrine, confirment dans plusieurs cas le diagnostic clinique. Nous ne reviendrons pas sur le diabète et sur les états paradiabétiques dont la fréquence est admise par la majorité des auteurs. L'élévation de l'amylasémie par contre ne bénéficie pas de la même réputation. Cependant elle semble bien être un test valable. Certes elle n'est pas constante et une amylasémie normale ne permet pas d'éliminer la pancréatite chronique. Mais une hyperamylasémie importante, comme nous l'avons observée dans 4 observations,

(dont une atteignant 1400 U.S.), est un argument de valeur en faveur de cette affection.

Remarques radiologiques.

1) Anomalies radiologiques gastro-duodénales.

Dans 4 de nos observations, le transit gastro-duodénal objectivait des anomalies de cette portion du tube digestif. Trois malades présentaient des signes importants de sténose duodénale, et l'un d'eux à un point tel que même l'intervention ne permettait pas un diagnostic de certitude ; l'histologie fut indispensable pour que la vérité soit enfin mise en évidence. Dans un autre cas, c'est une image d'ulcère du bulbe qui se manifestait radiologiquement ; et qui motiva la mise en œuvre d'un traitement anti-ulcéreux d'épreuve ; ce dernier n'eut aucune efficacité. Un nouvel examen radiologique donna la clé de ce problème : cette image d'ulcère s'était transformée en une clarté médio-bulbaire, très évocatrice d'une tumeur bénigne. En pratique, une image bulbaire pseudo ulcéreuse, variable d'un examen à l'autre et non influencée par un traitement approprié doit faire penser à une pancréatite chronique.

2) Anomalies de l'axe splénoportal.

La splénoportographie fut pratiquée chez 8 de nos malades. Elle ne montra aucune anomalie dans 5 cas. Dans 3 de nos observations il y avait une hypertension portale manifeste puisque l'une d'entre elles atteignait 50 cm. d'eau. Les modifications de l'axe splénoportal se résument dans les trois cas en une image de refoulement de la veine splénique avec diminution de calibre et interruption sur l'un des bords.

Remarques thérapeutiques.

Sur ces 16 observations 15 subirent des interventions plus ou moins complexes ; Il fut pratiqué :

4 pancréatectomies gauches suivies de pancréatico-jéjunostomie sur anse jéjunale en Y. La splénectomie fut associée à la dérivation dans 2 cas.

1 sphinctérotomies.

2 splanchnicectomies : une droite, l'autre gauche.

5 interventions complexes associant des dérivations biliaires et des dérivations gastriques.

Que penser de ces différentes interventions. La sphinctérotomie quand il s'agit d'une maladie du sphincter d'Oddi, a un effet curatif incontestable, comme le montrent 3 de nos observations ?

La splanchnicectomie, pratiquée chez 2 de nos malades, améliora certes le syndrome algique, mais n'arrêta pas la progression de la maladie à telle enseigne que l'un d'eux dut subir une nouvelle intervention. Par contre, il nous est impossible d'émettre une opinion sur la pancréatico-jéjunostomie car nous n'avons pas de recul suffisant pour mentionner les résultats obtenus chez les malades qui ont subis cette intervention. Mais les résultats immédiats sont excellents, puisque l'on constate la disparition du syndrome algique et l'atténuation du diabète chez 2 de nos malades.

CONCLUSIONS

- I) Le premier chapitre nous rappelle :
 - a) L'évolution des idées en matière de pancréatite chronique.
 - b) Le syndrome clinique de cette affection.
 - c) Le syndrome biologique.
 - d) Le syndrome radiologique avec les données de la radiographie gastro-duodénale, de la splénoportographie, de la stratigraphie, et de la pancréatographie.
- II) Sont abordés ensuite :
 - a) Le traitement chirurgical de la pancréatite chronique.
 - b) Les indications opératoires et le choix de l'intervention.
- III) 16 observations sont rapportées, comportant : 7 pancréatites chroniques calcifiantes et 9 formes dépourvues de calcifications. Parmi les formes calcifiantes, 3 sont compliquées de diabète sévère ; dans l'autre groupe nous trouvons 3 formes pyloro et cholédoco-sténosantes.
- IV) 15 interventions ont été pratiquées dans ces 16 cas :
 - 4 pancréatectomies gauches suivies de pancréatico-jéjunostomie sur anse jéjunale en Y. Pour 2 d'entre elles, la splénectomie fut associée à la dérivation.
 - 4 sphinctérotomies simples.
 - 2 splanchnicectomies : l'une droite et l'autre gauche.
 - 5 interventions complexes où l'on trouve associées des dérivations biliaires et gastriques.
- V) Les résultats sont dans l'ensemble bons puisque nous ne retenons qu'un seul décès. Mais le manque de recul ne nous permet pas de mentionner le résultat éloigné de ces différentes interventions.

Vu : Le Doyen :
H. HERMANN.

Le Président de la Thèse :
M. GIRARD

Vu et permis d'imprimer,
LYON, le 7 Juin 1961

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université
P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- AGREEN, LAGERLOF — Differential diagnosis and symptology of pancreatitis. *Nord Méd.* (35), 1947, n° 11, p. 1500.
- AULON J. — Dilatation kystique du pancréas d'origine lithiasique. *Mém. Acad. Chir.* (85), 1959, n° 8, p. 265.
- BORON, DEMARTY, DOUBLIER, ROCHI — Pancréato-jéjunostomie pour lithiase du pancréas. *Mém. Acad. Chir.* (85), 1959, n° 4, p. 136.
- BERK J. E. — Diagnostic features of pancreatic disease. *J.A.M.A.* (11), 1955, p. 1079.
- BERK J. E. — The treatment of pancreatitis. *Pennsylvania M. J.* (56), avril, p. 265.
- BERMAN E. J. — Pancréatitits. *J. Indiana, St. Méd. Ass.* (47), Mars 1954 p. 241.
- BERNIER, LE GOFF — Données nouvelles de la radiologie de la vésicule biliaire. *France Médicale*, Mai 1954.
- BERNIER J. J., MERCADIER M. — Radiologie du pancréas. *Le Concours Médical*, 1956, Mars, p. 10.
- BOWERS R. F., GREENFIELD J. — Cholédcho-jéjunostomy, its ability to control chronic relapsing pancreatitis. *Ann. Surg.* (142), 1955, p. 682.
- CAROLI J. — Appoint de la splénoportographie pour le diagnostic et la tactique opératoire des tumeurs du pancréas. *Ann. de l'App. Dig.*, 1954.
- CACHIN M., NIVET M. — Le dépistage clinique de l'hypertension portale. *Rev. Prat.* (11), 1961, n° 2, p. 125.
- CAROLI J., NORA — L'Hépto-cholédque dans les pancréatites. *Sem. Hopit.* (29), 1953, p. 575.
- CAROLI J., DARNIS F., FAUVERT L., LEGER L., SIGUIER F. — *Pr. Méd. Foie et pancréas.* (66), 1958, n° 80, p. 1795.
- CAROLI J. — in thèse de Debouvry. Radiomanométrie biliaire : contribution à la physiopathologie des voies biliaires. Thèse Médicale, Paris 1941, Pr. Universit. France.
- CHIRAY, BOLGERT — Pancréatites Chroniques. 3^e Congrès Européen de Gastro entérologie. Bologne 1952.
- CATEL, WARREN — Choice of therapeutic measures in management of chronic relapsing pancreatitis and pancreato-lithiasis *Gastro-enterology.* (20), 1952, p. 1.

- COLE W. H., HOWE J. S. — Pancréatichohépatie syndrome ; pancreatic fibrosis and fatty liver. *Surgery* (8), 1940, p. 19.
- COMFORT M. W., GAMBILL E. E. — Chronic relapsing pancreatitis : a study of 29 cases without associated disease of the biliary or gastrointestinal tract. *Gastro-entérology*. (6), 1946, n° 4 p. 239.
Gastro-entérology. (6), 1946, n° 5, p. 376.
- COPE R. L. — Pancréatic calculosis, often possible without extensive procedures. *South Med. Journ.* (42), 1949, p. 1060.
- DARNAUD Ch. — Diabète des pancréatites chroniques. *Rev. Intern. Hépatol.* (5), 1955, n° 1, p. 285.
- DE TAKATS G., WALTER L. E. — Treatment of pancreatic pain by splanchnic nerve section. *Surg. Gyn. Obst.* (85), 1947, p. 742.
- DOUBILLET H., MULHOLLAND J. H. — Tratamiento quirurgico de la calcificación del páncreas. *An. de Cir.* (9), 1950, p. 843.
- DOZZI D. L., BICKUS H. L. — Litiasis pancreática y calcification del Páncreas. *Gastro-enterologia* (3), 1948, p. 843.
- DRAGSTEDT L. R., CLARKE J. S., HLAVACEK G. R., PARPER P. V. J. R. — Relation of the páncreas to the regulation of the blood lipids. *Am. J. Physiol.* (179), 1954, p. 439.
- DREILLING D. A., RICHMAN A., FRADKIN N. F. — Role of the alcoholic etiology of pancreatitis ; *Gastroenterology*. (20), 1952, p. 636.
- DE NICHOLA R. R. — Emergency treatment of acute pancreatitis. *Postgrad. Méd.*, (17), 1955, Janvier, p. 8.
- DE VAL M. K. — Caudal pancréato-jéjunostomie for chronic pancreatitis. *Postgrad. S. Clin. N. AMER.* (36), 1956, p. 381.
- DOUBILLET H. — Value of secretin test in surgery. *S. Clin. N. Amer.*, (29), 1949, p. 489.
- DOUBILLET H., MULHOLLAND J. H. — The results of sphincterotomy in pancreatitis. *J.A.M.A.* (160), 1956, p. 521.
- FABIANI P. — Amylasémie et Pancréatites. *Pr. Méd.* (67), 1957, n° 81 p. 1821.
- FAVRE, LOUIS — Pancréatites chroniques à forme sténosante pyloro duodénale. *Mém. Acad. Chir.* (86), 1960, n° 16, p. 489.
- FORSTER E., BARTHELME P., MOLE J. — Trois duodéno-pancréatectomies pour pancréatite lithiasiques de la tête. *Mém. Acad. Chir.* (85), 1959, n° 13, p. 391.
- FRANK H. — Sur la question de l'anastomose interne des kystes pancréatiques. *Zentralblatt für Chir.* (74), n° 5, p. 522.
- FUMERY H. — Une observation de pancréatite chronique lithogène, forme douloureuse avec diabète. *Acta Chir. Belg.* 1958. suppl. n° 2 p. 461.
- GIRARD M. — Quels sont les ictères à opérer. *J. de Méd. de Lyon* (37), Mars 1956, p. 211.
- GIRARD M. — Conduite à tenir en présence d'une diarrhée chronique. *J. de Méd. de Lyon*, (29), oct. 1948, p. 701.
- GIRARD M. — Traitement médical des hémorragies digestives. *J. de Méd. de Lyon*, (40), Mai 1959, p. 405.

- GIRARD M. — Indications thérapeutiques dans les cirrhoses non alcooliques. *J. de Méd. de Lyon.* (39), Mai 1958, p. 414.
- GIRARD M., COULOT M. — Examens laparoscopiques en pathologie digestive. *J. de Méd. de Lyon.* (37), Janvier 1956, p. 35.
— — — (39), Janvier 1958, p. 49.
- GIRARD M., GUILLEMIN — Un cas de Pancréatite chronique. *J. de Méd. de Lyon.* 5 juin 1961.
- GROSS J. B., COMFORT M. W. — Chronic pancreatitis. *Am. J. Méd.* (4), 1956, p. 596.
- GROSSMAN M. I. — Experimental pancreatitis. *J. Am. Méd. Ass.* (169), 1959, p. 107.
- GUIBAL A., COURTY A. — Diabète et pancréatites chroniques. *Lyon Chir.* (41), Juillet 1946, n° 4, p. 407.
- HEPP J. — Réflexions générales sur les pancréatites chroniques. *Rev. du Prat.* (9), 1960, n° 20, p. 2157.
- HEPP J., VACHON A., NEZELOFF Ch. — Pancréatites chroniques sans retentissement biliaire. Duodénum et pancréas. 1956, p. 199 (Masson Edit.)
- JUSTIN-BESANÇON L., LAMOTTE M. — Pancréatite, diabète et stéatose hépatique. *Sem. des Hôpit.*, 12 Mars 1960.
- KELLEY M. L., SQUIRE L. F. — The Significance of pancreatic calcifications. *N. York State J. M.* (4), 1957, p. 721.
- KONIG E. — Die innere anastomose in der behandlung der pankreacysten. *Zentralblatt für chirurgie.* (17). 1946, p. 24.
- KUPER W. — Sur la question du traitement opératoire des kystes du pancréas. *Zentralblatt für chir.* (79), 1957, n° 27, p. 1129.
- KELLY M. — Treatment of pancreatitis. *G.P.* (12), 1955, p. 105.
- KEITH — Trends of management of pancreatitis. *Am. J. Gastro-ent.* (24), 1955, p. 413.
- LAMY M., LAMOTTE M., LAMOTTE-BARILLON S. — La dénutrition. Doin éd. Paris.
- LEGER L., BREHANT J. — Chirurgie du pancréas. Masson éd. Paris 1956.
- LEGER L. — Exploration radio chirurgicale du pancréas. Duodénum et pancréas. Masson éd. 1956.
- LEGER L., CARRARA A., GUYET P. — Indications et résultats de la pancréato-jéjunostomie pour pancréatites chroniques. *Arch. Mal. App. Dig.* (48), n° 1-2, 1959, p. 5.
- LEGER L. — Lithiase du Wirsung. Duodénum et pancréas. Masson éd. 1956.
- LEGER L. — Hémorragie digestives d'origine pancréatique. Documents splénoportographiques et splénomanométriques. *Arch. Mal. App. Dig.* (48), 7, 8 bis, 1959, p. 199.
- LEGER L., KOBEL CAZES B. — Pancréatites chroniques et ulcère gastro duodénal. *Arch. Mal. App. Dig.* (49), n° 6, 1960, p. 727.
- LEGER L., LATASTE J. — Les hémorragies digestives d'origine pancréatique. *Pr. Méd.* (66), n° 18, 1958, 9. 397.

- LEGER L., ROYCAMILLE R. — Hémorragies digestives au cours des pancréatites chroniques. Etude splénoportographiques. Pr. Méd. (Atlas de radiologie clinique) (67), n° 53, 1959.
- LEMMER K. E., SCHMITDT E. R. — Pancréatic calcifications. A.M.A. Arch. Surg. (64) 1952, p. 571.
- LEV RAT M. — Lithiase du Pancréas. Diabète. Lyon Méd., 1^{er} Mai 1949, p. 286.
- LEONARD M. — Pancréatites d'origine biliaire. Considérations cliniques et thérapeutiques. R.M.F. 1960, n° 3, p. 131.
- MACHELLA Th. E. — Medical aspects of pancreatitis. Journ. Am. Med. Ass. 1959, 169, p. 111.
- MAIMON S. N., KIRSNER J. B., PALMER W. L., Chronic recurrent pancreatitis. Clinical study of 20 cases. Arch. Int. Méd. (81), 1948, p. 56.
- MALLET-GUY P. — Hémorragies digestives d'origine pancréatique. Documents anatomo-cliniques. Arch. Mal. App. Dig. (48). 7-8 bis, 1959, p. 189.
- MALLET-GUY P. — Splanchnicectomie pour pancréatites chroniques. Lyon Chir. (38), 1943, p. 481.
- MALLET-GUY P., FEROLDI J., DURAND L. — Le syndrome douloureux fonctionnel du canal de Wirsung. Dystonie du sphincter pancréatique. Lyon Chir. (46), 1951, n° 4, p. 441.
- MALLET-GUY P., GIRARD M., VACHON A. — Séméiologie radiologique des pancréatites chroniques. J. de Méd. de Lyon, Février 1944, p. 75.
- MALLET-GUY, GISSELBRECHT H. — Lithiase du canal de Wirsung. Pancréatectomie droite. Mém. Acad. Chir. (71), M-ai 1945, p. 287.
- MALLET-GUY P., JEANJEAN R. — Précisions apportées par le contrôle manométrique, radiologique per opératoire au problème des pancréatites chroniques. Lyon Chir. (41), 1946, n° 5, p. 301.
- MALLET-GUY P., LACOUR R. — Indications et résultats de la pancréatectomie gauche. Lyon Chir. (44), 1949, p. 169.
- MALLET-GUY P., MICHOUlier J. — Résultats et indications du traitement chirurgical des pseudo kystes du pancréas. Rapport au 60^e Congrès de Chirurgie, Paris, 6 octobre 1958, p. 227.
- MALLET-GUY P., ROGER C. — Traitement de la lithiase du canal de Wirsung. Arch. Mal. App. Dig. (48), n° 7-8, 1959, p. 737.
- MALLET GUY P., VACHON A. — Pancréatites chroniques gauche. Paris. Masson Edit., 1943.
- MALLET-GUY P., GIURIA L. — Reflux Wirsungien et pancréatites. Lyon Chir. (53), n° 4, Juillet 57, p. 481.
- MARTIN E. — Introduction à l'étude des pancréatites chroniques. Rev. Inter. Hépatol. 1955, 6, p. 723.
- MAZINGARBE A., ROUSSILLON J., GEFFROY Y., RENAULT P. — Deux cas de duodéno-pancréatectomie totale. Mém. Acad. Chir. Séance du 29 Octobre 1952, p. 771.

- MERCADIER M. — Traitement chirurgical des pancréatites chroniques. Rev. du Prat. (9), n° 20, 1959, p. 2197.
- MERING J. VAN., MINKOWSKI O. — Diabète mellitus nach Pankréasextirpation. Arch. f. Exp. Pathol. v. Pharmakol. (26), 1889-1890, p. 371.
- MILLERET P. — Histoire d'une biopsie pancréatique. Lyon Chir. (53), n° 2, Janv. 1957, p. 107.
- MURATORE R., SARLES H. — Anatomie pathologique des pancréatites chroniques. Rev. Prat. (9), n° 20, 1959, p. 2167.
- OWENS J. L., HOWARD J. M. — Pancréatic calcification. Am. Surg. (147), 1958, p. 326.
- PAVEL I. — Rôle des pancréatites médicales dans l'étiologie du diabète. Pr. Méd. (55), 1947, p. 38.
- RIENHOFF W. F., BAKER B. M. — Pancreato lithiasis and chronic pancreatitis preliminary report of case of apparently successful treatment by transthoracic sympathectomy and vagotomy. J.A.M.A. (134), 1947, p. 20.
- PRIESTLEY J. T. — Surgical lesions of pancreas. Surg. Clin. N. Amer. (30), 1950, p. 971.
- RICHMAN, COLP — Chronic relapsing pancreatitis treatment by subtotal gastrectomy and vagotomy. Ann. Surg. 1950, n° 2, p. 131.
- RINI J. M. — Traumatic pancreatitis. Ann. Surgeon., (18), 1952, p. 595.
- ROUSSELOT, SANCHEZ, UBEDA — Cholédocho-enterostomy in chronic relapsing pancreatitis. N. England J. M. 1950, p. 257.
- RAVAULT P. P., GIRARD M. — Pancréatite chronique. Eléments de Pathologie Interne, 1948, Camugli Edit.
- SALAMBIE, RIBET — Indications opératoires dans les affections bénignes chroniques du pancréas. Arch. Mal. App. Dig. Séance du 16 Février 1958.
- SARASIN R. — Valeur de la radiologie dans les pancréatites. Radiol. Clin., (20), 1951, n° 6.
- SARASIN R., GARCIA, CALDERON J. — Images radiologiques dans les pancréatites. Arch. Mal. App. Dig., (41), 1952, n° 4, p. 425.
- SARASIN R., LEGER L., THONNEN B. — Exploration radiologique dans les pancréatites. Rev. Int. Hepatol. (5), 1955, n° 1, p. 255.
- SARLES H., SARLES J. C., GUIEN C. — Diagnostic clinique et radiologique • des pancréatites chroniques. Rev. Prat. (9), 1959, n° 20, p. 2177.
- SARLES H., GUIGOU — Diagnostic des pancréatites. Sem. des Hôpit. (27), 6 Novembre 1951, p. 5266.
- SARLES H. — Valeur diagnostique de l'activité lipasique maxima du suc duodénal recueilli par tubage. Arch. Mal. App. Dig., (47), 1958, n° 4, p. 261.
- SARLES H., MURATORE R., SARLES J.C. — Ictère, suppuration et tolérance glucidique au cours des pancréatites chroniques. Arch. Mal. App. Dig. (48), 1959, n° 1-2, p. 36.

- SARLES H., SARLES J. C. — Etude des voies biliaires et pancréatiques au cours des pnacrétites chroniques. Arch. Mal. App. Dig., (47), 1958, n° 6, p. 664.
- SAVY P., BLONDET P., BUFFARD P. — Réactions d'hyperglycémie au cours des pancréatites chroniques. J. de Méd. de Lyon. 1947, n° 662, p. 581.
- SCHAABAN — Diabète et para diabète au cours des pancréatites chroniques. Thèse Lyon. 1960.
- SJOEBERG — Pancréatites chroniques. Acta Méd. Scand., (98), 1939, 536.
— — — (110), 1940, 307.
- SOLOVAY J., SOLOVAY H. W. — Etude comparative de la fibrose kystique du pancréas et de la pancréatite lithiasique. Gastro-enterologie, (14), Avril 1950, p. 509.
- VACHON A. — Pancréatites chroniques sans retentissement biliaire. Duodénum et pancréas. 1956, (Masson Edit.)
- VACHON A., GUILLEMIN — Lithiase pancréatique. Arch. mal. App. Dig. (49), 1960, n° 10, p. 1345.
- VACHON A., JUVANON — Etiologie des hemorragies digestives. J. de Méd. de Lyon, (40), Mai 1959, p. 394.
- WARTER J., METAIS P. — Exploration fonctionnelle du pancréas exocrine Duodenum et pancréas. 1956, (Masson Edit.)
- YOSHIOKA H., WAKABAYASHI T. — Traitement des douleurs des pancréatites chroniques par la neurotomie de la tête du pancréas. Lyon Chir. (53), 1957, n° 6, p. 836.
- WARREN K. W. — Surgical consideration in chronic relapsing pancreatitis. Surg. Clin. N. Amer. (35), 1955, p. 794.
- ZOLLINGER R. — Pancréatitis. Postgrad. Méd. (15), Avril 1954, p. 323.

TABLE DES MATIERES

[illegible]

